V. UCHERMANN

LES SOURDS-MUETS EN NORVÈGE.

1ère PARTIE (TEXTE)




22900333717

LES SOURDS-MUETS EN NORVÈGE.

LA SURDI-MUTITÉ, SA DISTRIBUTION, SES CAUSES, SES SYMPTÔMES, SON RAPPORT AVEC LES UNIONS CONSANGUINES, CONDITIONS SOCIALES DES SOURDS-MUETS

AVEC

REMARQUES SUR LA DIAGNOSE, LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DE LA SURDI-MUTITÉ

PAR

V. UCHERMANN,
Professeur a l'Université de Christiania.

PUBLIÉ PAR LES SOINS DE L'ÉTAT.

1ère PARTIE (TEXTE).
116 TABLEAUX, 2 CARTES, 1 ANNEXE (CARTES).

TRADUIT DU NORVÉGIEN PAR:
JOACHIM NICOLAYSEN ET THÉOPHILE CHAUVIN.



CHRISTIANIA
ALB. CAMMERMEYER, ÉDITEUR.
1901.

IMPRIMERIE MARIUS STAMNES, CHRISTIANIA.

PRÉFACE

de l'édition norvégienne.

Les maladies appelées maladies sociales ont déjà depuis longtemps attiré l'attention des statisticiens. Le nombre total des aveugles, des sourds-muets et des aliénés ne forme, il est vrai, qu'une petite partie de la population entière; mais il faut songer que leur état désespéré a particulièrement éveillé la sympathie générale et demande que l'Etat en prenne soin; de même que, pour une grande part, ce sont les conditions elles-mêmes de la société qui restreignent ou font accroître leur nombre. Le mal est en vérité plus répandu qu'il ne semble l'être. «Il existe entre les individus en particulier et la société dans sa totalité une connexité intérieure qui semble pouvoir être caractérisée comme suit: Le mal qui existe d'une manière latente dans des cercles plus ou moins grands de la Société, semble s'accumuler à un degré très prononcé chez certains individus distincts, qui souffrent tout particulièrement sous son poids, de telle façon que le mal ne se réduit pas à cette étendue relativement petite, où il apparaît clairement, mais il est répandu dans des cercles plus vastes.» (Kiær). Aussi est-il important que la population entière apprenne à connaître ces individus. «Il ne suffit pas, en effet, de connaître numériquement une population, il faut étudier encore de quels éléments elle se compose. C'est par cette étude que l'on peut estimer le degré de prospérité de cette population, sa force, ses besoins et jusqu'à un certain point se faire des idées justes sur son avenir.» (Quetelet). Le premier pas vers ce but est de compter les personnes atteintes.

Les premiers recensements des sourds-muets datent du commencement de ce siècle, et par la suite ont été adjoints, dans la plupart des pays civilisés, aux recensements ordinaires de la population. En Europe ces recherches font encore entièrement défaut pour la Russie, la Turquie ainsi que pour deux ou trois des petits états allemands; pour les autres parties du monde elles sont excessivement rares. Nos connaissances relatives à la distribution de la surdi-mutité sont donc actuellement restreintes au sixième ou au septième de la population du globe.

Mais pis que cela, les données que nous possédons ont une valeur absolument différente en ce qui concerne leur authenticité. Tout d'abord les conditions requises pour recueillir des renseignements exacts dans les différents pays sont absolument inégales suivant le degré de l'instruction populaire, l'organisation de l'Administration et en partie la nature du sol. Lorsque,

par exemple, l'Irlande présente, pendant plusieurs années consécutives, malgré une population décroissante, un nombre fortement croissant de «muets», cela produit sur le lecteur la même impression que si, dans une statistique de la morbidité, on plaçait dans une rubrique à part les paralytiques, les boiteux . . . etc. et cela amoindrit la confiance que l'on a dans l'exactitude des diagnoses. En second lieu les différentes statistiques ne sont pas d'accord sur l'objet des recherches. La surdi-mutité en Suisse, en Autriche . . . etc. n'est évidemment pas la même chose que la surdi-mutité en Hollande et en Norvège. Kocher parle même de crétins sourds-muets dont l'ouïe est normale! En troisième lieu le pour-cent est donné relativement à la population domiciliée au lieu de la population indigène (née dans le pays). Là où l'immigration est considérable les chiffres seront par suite relativement trop faibles. Plusieurs statistiques ne contiennent non plus aucuns renseignements sur la manière dont les matériaux ont été procurés, ni sur la façon dont on a essayé de les limiter d'un côté vis-à-vis de la surdité, de l'autre côté vis-à-vis de l'idiotie (de l'aphasie) et du crétinisme.

Si donc toute comparaison entre les Etats, basée sur les tableaux officiels existants, a une valeur bien douteuse, cela est encore davantage le cas lorsque les Etats se décomposent en districts. En effet les sourds-muets ne sont pas, en général, partagés d'après leur lieu de naissance, mais d'après leur lieu de séjour, ce qui fait qu'une institution de sourds-muets ou d'autres circonstances occasionnelles peuvent apposer leur cachet sur tout un district.

En d'autres termes, telle qu'elle existe actuellement, la statistique ordinaire des sourds-muets ne peut guère servir d'évaluateur international de la fréquence et de la répartition relatives de la surdi-mutité dans les différents pays, et on peut encore moins en tirer des conclusions étiologiques générales. Ce qui est décisif à ce dernier point de vue, c'est que la surdi-mutité consiste en 2 groupes, étiologiquement très différents, la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, dont la dernière est probablement au moins aussi considérable que la première. Or la plupart des statistiques ne contiennent aucuns renseignements à ce sujet, ou ceux qui s'y trouvent sont inexacts.

Dans le courant des années on a bien fait différents essais, lors des recensements, en vue de recueillir des données sur les causes; mais ils ont tous donné des résultats peu satisfaisants, lorsque l'élaboration n'a pas été effectuée par des experts et que les matériaux rassemblés n'ont pas été sévèrement passés au crible. C'est ainsi qu'en 1891, en Irlande, le rapport est encore de 2570 (ou 76 %) sourds-muets de naissance contre 742 sourds-muets par acquisition et 53 cas indécis. Il ressort toutefois clairement de la confiance dont fait preuve la remarque suivante relative au premier groupe, que la commission de recensement ne soupçonne aucune irrégularité: «This class may be taken as most faithfully representing the actual amount of Deaf dumbness in any country», de même qu'elle assure à un autre endroit que «the information collected regarding the Deaf and Dumb in Ireland at each Census since 1851, has been unique in its comprehensiveness and minuteness of detail». C'est un fait déplorable que la statistique irlandaise soit une de celles que tous les auteurs, qui s'occupent d'études comparatives sur la surdi-mutité, sont obligés de négliger. La France (1876) a 75 % de sourds-muets de naissance et aucun cas indécis, ce qui est naturellement impossible. La Belgique (1835 Sauveur) a jusqu'à 79 % de sourds-muets de naissance et ne porte non plus aucun cas indécis. Seuls les rapports existants en Ecosse (1881) semblent très plausibles: 1078 sourds-muets de naissance contre 1064 sourds-muets par acquisition, d'ailleurs aucun cas indécis. — D'un autre côté il existe des pays où le nombre des cas indécis est tellement considérable que, pour cette

raison, les données perdent une grande partie de leur importance. C'est ce qui est le cas pour la Prusse (1880: 9468 s. m. de n., 7196 s. m. p. acq., 11130 ind.) et les Etats-Unis (1880: 12155 s. m. de n., 10318 s. m. p. acq., 11405 ind.). — Jusqu'en 1870 et même plus tard, on considérait la surdi-mutité essentiellement comme une unité, un mal congénital. On faisait — même Loubrieu — ses cartes, ses recherches sur l'importance de la nature du sol, de l'eau, du climat, des hauteurs, des conditions sociales, voir même des mariages consanguins, sans prendre égard à ces renseignements et souvent même sans faire d'observations. Naturellement la prépondérance statistique sus-indiquée de la surdi-mutité de naissance y a beaucoup contribué: on supposait pouvoir négliger l'autre facteur. C'est ainsi que la «Sondererhebung» bavaroise de 1858 donnait plus de 80 % de sourds-muets de naisssance. Encore en 1882 le Bureau de statistique de Norvège écrit au sujet du travail d'élaboration du recensement de 1875: «Toutefois il existe sans doute des cas où la surdi-mutité est due à des maladies, telle la fièvre scarlatine.»

Il ressort de ce qui précède que la *Statistique générale des sourds-muets* seule est impropre à résoudre, avec assez d'exactitude, des problèmes étiologiques. En tant que composée d'après la méthode dite nominative, à l'aide de cartes numériques, et une fois suffisamment passée au crible, elle donnera une notion approximative de la diffusion du mal et des conditions sociales des sourds-muets, de leur sexe, de leur âge (non compris la classe d'âge de 0 à 5 ans), mais le champ de son utilité se trouve d'ailleurs considérablement limité. Il est nécessaire d'employer des moyens plus compliqués et plus abondants pour obtenir des renseignements exacts et utiles. Il n'est même déjà plus suffisant de savoir si l'on a devant soi un cas congénital ou acquis. Nous demandons à savoir quels sont les facteurs qui provoquent la surdité de naissance; si la nature du sol a sa part de culpabilité ou si ce sont les circonstances adhérentes à l'homme lui-même, telles que la consanguinité, l'hérédité, l'alcoolisme . . . etc. qui sont les coupables; de même pour la surdi-mutité acquise, non seulement quelle est la maladie qui a produit le dommage, mais encore, si possible, comment elle a agi (p. ex. par otorrhée). Nous désirons savoir quelles sont les proportions que l'on suppose devoir attribuer à chaque facteur, de manière à pouvoir tirer des conclusions qui, à leur tour, mènent à l'action. Comme moyen d'y arriver nous n'avons que la *Statistique spéciale* basée sur des schémas détaillés, qui, une fois remplis, seront élaborés par des experts; il serait à désirer, afin qu'elle fût complète, qu'elle fût établie conjointement avec le recensement général. Dans le recensement on devra également indiquer les lieux de naissance de la population et le nombre des mariages consanguins.

On a deux sortes de statistiques spéciales: celles qui se rattachent aux institutions de sourds-muets et celles qui concernent des portions continues, plus ou moins grandes, de pays. Les premières n'ont essentiellement qu'un intérêt clinique (v. texte); les dernières n'existent encore qu'en petit nombre; elles sont toutes dues à l'initiative privée et s'appliquent pour la plupart à de moindres parties de l'empire allemand, (Nassau, Cologne, Magdebourg et Erfurt, la Poméranie, la Saxe, le Mecklembourg-Schwerin). Plusieurs d'entre elles sont surtout des collections de matériaux, mais comme telles elles ont leur valeur (spéc. celles de Wilhelmi). D'autres ont essentiellement manqué leur but, leurs auteurs n'ayant pas tenu suffisamment séparés l'un de l'autre les 2 groupes principaux lors des recherches relatives p. ex. à l'influence des conditions sociales ou de la nature du sol sur l'existence de la surdi-mutité. C'est l'ancienne erreur qui ne peut mener qu'à la confusion. Il existe, il est vrai, des cas de surdi-mutité acquise qui en réalité sont une forme tardive de surdi-mutité congénitale et qui sont par suite sujets aux

mêmes influences que cette dernière. Ces cas sont cependant très peu nombreux et l'on peut éventuellement les transférer parmi les cas de surdi-mutité congénitale. Mais que dire alors de la grande masse de cas qui sont dus à la fièvre scarlatine, à la méningite cérébro-spinale . . . etc.? Est-ce logíque de faire rentrer ces cas parmi les cas de surdi-mutité de naissance, lorsqu'on peut les en séparer, et lorsqu'il s'agit, à l'aide de la statistique, de démontrer: p. ex. l'inlluence de certaines couches géologiques sur les populations? Je suppose que ces Messieurs ne veulent pas dire non plus que la fièvre scarlatine et la rougeole se présentent différemment sur les hauts plateaux et sur les terrains marins.

Il y a un second point qui se rattache à ce sujet et sur lequel je veux attirer l'attention. On place la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, comme tare héréditaire, à côté de l'épilepsie, l'aliénation mentale, la surdi-mutité de naissance et d'autres états héréditaires. Cela n'est naturellement pas exact et conduit à des conclusions qui manquent de clarté. On parle bien dans le langage de tous les jours de la tuberculose héréditaire, de la lues héréditaire, mais ce n'est en somme que la contagion, l'œuf + la matière contagieuse (le virus), et c'est tout autre chose que la disposition, adhérente à l'œuf et au sperme eux-mêmes, dont on a hérité et qui se transmet de nouveau.

Il est nécessaire de relever un troisième point important que voici: Lorsqu'on opère le calcul de la fréquence proportionnelle de la surdi-mutité, il importe davantage de savoir comment elle se répartit par mariage, que de connaître sa proportion relative à la totalité des individus. Mais comme la statistique n'entend par maríages que ceux quí «existent», il faut naturellement retrancher aussi les sourds-muets dont les parents, soit l'un, soit les deux, sont morts. C'est ce que l'on ne fait pas en général, et l'on obtient donc un résultat qui est faux.

Il s'en faut donc toujours de beaucoup que l'on possède des matériaux dignes de foi et pouvant servir à des recherches étiologiques. Il était ainsi nécessaire de se procurer pour la Norvège de tels matériaux affranchis des imperfections sus-indiquées, et en même temps, à l'aide du recensement, d'obtenir des données sur un des côtés de la vie sociale de la population, côté auquel on a attaché relativement à la surdi-mutité une importance spéciale (mariages consanguins), pour pouvoir procéder à l'exploration des causes et des effets de la surdi-mutité et éclaircir par là, si possible, les nombreuses questions controversées et obscures qui, depuis les temps anciens, enveloppent ce sujet. Je renvoie au texte pour ce quí est de la manière dont ce projet a été effectué. Les matériaux rassemblés font, d'après un triage de plusieurs années, l'objet de la 2e partie (l'annexe) de ce travail. On a pour la première fois dans l'élaboration de cet ouvrage — de même que dans les cartes — établi la séparation complète entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, séparation qui est une condition pour arriver à des conclusions rationnelles; de même la vieille question de controverse, de connaître l'influence des mariages consanguins (en général, «per se» ou par hérédité renforcée) sur l'apparition de la surdi-mutité, a pu être tranchée. Ce travail sur la surdi-mutité est aussi le premier qui ait été accompagné sur une plus grande échelle de recherches minutieuses sur l'ouïe des sourds-muets. D'ailleurs le sujet entier a été l'objet d'une analyse et d'un exposé critiques. —

A cause de l'état volumineux de la matière et de la difficulté d'en obtenir un aperçu général, la 2e partie (les matériaux) a été imprimée d'abord (1892). Le texte l'a été peu à peu pendant l'espace de 5 ans. De là provient que l'aperçu littéraire ne dépasse pas l'année 1893. Dans le le texte on a toutefois eu l'occasion plus tard de prendre en considération les travaux plus importants relatifs à ce sujet et publiés depuis cette époque jusqu'à l'année présente.

Une liste particulière, détaillée, relative à la littérature existant déjà dans le dernier livre de Mygind, ainsi que dans les ouvrages de Meissner et de Lincke en ce qui concerne la littérature plus ancienne, j'ai considéré comme superflu d'en donner une dans ce volume.

J'adresse mes remercîments les plus sincères aux nombreuses personnes, pasteurs, médecins et professeurs de sourds-muets, qui ont bien voulu m'assister de leurs lumières et de leurs conseils, ainsi qu'au Ministère des Cultes, dont les différents Chefs se sont toujours intéressés à mon œuvre et lui ont accordés leur appui.

Christiania, janvier 1897.

V. UCHERMANN.

PRÉFACE

de l'édition française.

L'ouvrage a été, autant que possible, mis à jour. L'impression ayant demandé presqu'un an, je n'ai pu cependant mentionner que dans les dernières parties du livre les travaux les plus récents.

Les traducteurs n'étant pas médecins, il a été impossible, malgré ma surveillance personnelle, d'éviter un certain nombre d'erreurs qui conjointement avec les fautes d'impression devront être corrigées d'accord avec la liste des corrections annexée à la fin de cet ouvrage

Christiania, mars 1901.

V. UCHERMANN.

DIVISION DE L'OUVRAGE.

I. Introduction.

On entend par surdi-mutité le mutisme provenant de la surdité, ou, dans une acception plus large, une élocution incompréhensible ou imparfaite provoquée par la surdité.

Quel est le degré d'imperfection requis pour que le sujet soit qualifié de sourd-muet, c'est là une affaire d'appréciation. On pourra dire en général que tout sourd est sourd-muet, qui, pour se faire entendre d'étrangers, doit avoir recours ou a dû avoir recours aux gestes (signes), ou au langage écrit, alors que des personnes jouissant de leur ouïe auraient recours au langage parlé. De ce que l'on est en possession d'une élocution acquise *artificiellement* à la suite d'un enseignement spécial et notamment par l'œil, il ne s'ensuivra donc pas qu'on échappe à la dénomination de *sourd-muet*, ce langage acquis présentant toujours ça et là dans ses intonations et ses modulations, ainsi que dans la compréhension du langage articulé chez les autres, des imperfections trahissant l'état antérieur du sujet, ou nécessitant pour plus de rapidité l'emploi simultané d'autres moyens de transmission. Le nom de sourd-muet ne cesse d'être applicable que lorsque *la surdité* est suffisamment guérie pour que ces imperfections disparaissent ou cessent de se faire sentir.

Ce résultat dépend du degré de la surdité et de l'âge où elle a été acquise, et à un moindre degré des conditions extérieures d'existence du sujet (en tant que ces conditions peuvent être plus ou moins favorables à l'exercice et au perfectionnement d'une élocution ou d'une audition préexistantes), ainsi que de l'intelligence et de l'énergie plus ou moins grandes du dit sujet.

Quel est le degré de surdité nécessaire pour provoquer la surdimutité? Il sera toujours difficile de dire rien de précis á cet égard. Tel degré de surdité qui, dans un âge peu avancé et dans des circonstances *défavorables* (externes ou internes [p. ex. facultés bornées] ou les deux à la fois), donne lieu à la surdimutité, sera insuffisant au même âge et dans des circonstances plus favorables. Une surdité qui, dans un âge peu avancé et dans des conditions *favorables*, occasionne la surdimutité, ne sera pas suffisante à un âge plus avancé; enfin une surdité qui, dans un âge plus avancé, cause la surdimutité, lorsque les circonstances sont défavorables, pourra n'y pas suffire, lorsque les conditions seront favorables.

La surdi-mutité est donc une notion symptomatique et relative, dont les limites extrêmes sont mal définies, soit d'un coté par rapport à la dureté d'ouïe, soit, de l'autre, par rapport à l'idiotie.

En effet, elle a pour critérium soit le mutisme soit l'imperfection du langage, qui ne dépendent pas uniquememt du développement de l'ouïe, mais aussi de la faculté compréhensive et de l'état des organes d'élocution (état des muscles et de l'innervation): et il y aura toujours un certain nombre de cas où il sera difficile de décider auquel de ces facteurs il convient d'attribuer une influence prépondérante, de nature à classer le sujet dans la catégorie des individus normaux, des sourds-muets ou des hébétés. On peut cependant tracer certaines frontières, en deçà desquelles l'appréciation subjective doit se maintenir pour acquérir une valeur scientifique.

Je les formule comme suit:

1) La surdi-mutité ne survient pas après l'âge de 18 ans.

2) Il n'y a pas lieu à surdi-mutité, lorsque le degré de surdité au chuchotement est égal ou inférieur à 3 pouces.

3) En deçà des limites ci-dessus, on ne considérera pas comme sourds-muets les sourds dont les facultés intellectuelles seraient si faibles, qu'ils ne disposent pas d'un langage naturel par gestes, mais s'expriment uniquement par cris inarticulés.

On comprend de la sorte parmi les sourds-muets un certain nombre de sourds à facultés restreintes, mais on exclut les idiots atteints de surdité, en premier lieu parce que, à leur égard, il est souvent difficile de décider s'il y a en réalité surdité ou non, mais aussi et surtout parce-qu'ici la surdité n'a qu'une importance secondaire comparée à l'état des facultés mentales, qui en pareil cas dépend de phénomènes pathologiques tout autres que ceux ayant provoqué la maladie d'oreille qui a à son tour occasionné la surdité.

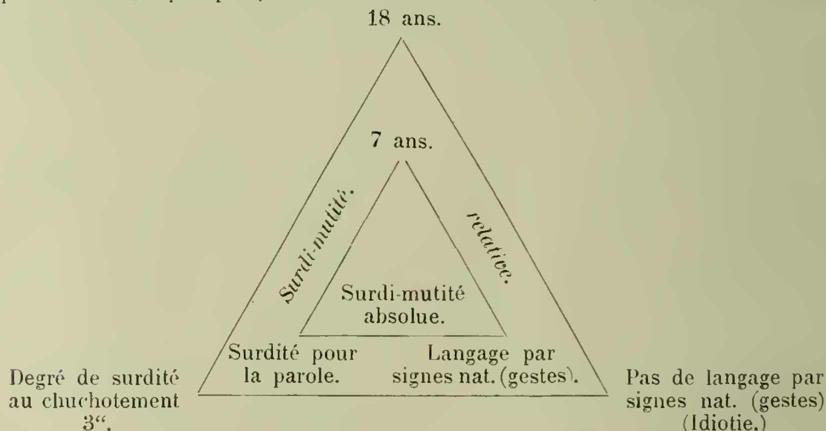
En dehors de cette délimitation extérieure de ce qu'on peut appeler la surdi-mutité *relative* (ou conditionnelle), les mêmes faits d'expérience permettent d'assigner certaines limites intérieures à ce qu'on peut appeler la surdi-mutité *absolue*. Ce sont les suivantes:

1) La surdité congénitale à l'égard de la parole entraîne toujours la surdi-mutité, sauf le cas où la surdité est guérissable, ce dont on a des exemples.

2) La surdité pour la parole, lorsqu'elle fait son apparition avant l'âge de 7 ans, entraîne toujours la surdimutité.

3) Il faut classer parmi les sourds-muets tous les sourds en dedans des limites ci-dessus, qui sont en possession d'un langage par signes naturels.

On peut représenter graphiquement ces considérations sous la forme de deux triangles concentriques dont l'un, le plus petit, embrasse la surdi-mutité absolue, l'autre la surdi-mutité relative.



Entre ces limites se trouvent donc placées la dureté d'oreille et la surdité du langage articulé acquises entre 7 et 18 ans, cas pour lesquels les autres facteurs (facultés, circonstances extérieures*), défauts des organes de la parole) décideront du degré d'élocution qui pourra être obtenu, et suivant lequel le sujet sera placé ou non parmi les sourds-muets.

Si, d'après cette définition, la surdi-mutité comprend les degrés les plus différents de surdité, tant qu'elle a une influence essentielle sur l'élocution, cela a été fait pour des motifs scientifiques et absolument pratiques. Les mêmes causes pouvant provoquer dans un cas une surdité totale, dans un autre la dureté d'oreille accompagnée de mutisme ou d'une élocution plus ou moins défectueuse, il n'y a pas lieu, lors d'un examen scientifique de ces causes, de tirer une ligne de démarcation arbitraire pour la surdité totale ou le mutisme complet, mais au contraire de tirer cette ligne là où elle concorde avec les intérêts de la vie pratique. On peut le réclamer

*) P. ex. si avant la surdité, l'enfant a appris ou non à lire et à écrire.

d'autant plus que c'est justement la grande importance de la surdi-mutité au point de vue social et psychologique qui donne à cette conception d'apparence hétérogène sa justification scientifique.

Dans les pays civilisés et spécialement dans ceux où l'instruction est obligatoire pour tous les enfants anormaux, cette limite comprendra donc naturellement tous les sourds au-dessous de 18 ans dont le mutisme est complet ou l'élocution défectueuse et qui, par suite de leur dureté d'oreille ou de leur surdité, ne peuvent recevoir l'instruction de la manière ordinaire, par l'oreille.

C'est aussi la définition que l'on doit supposer avoir servi de base à la plupart des statistiques générales et spéciales des sourds-muets, quelque peu exactement que leurs matériaux semblent avoir été passés au crible, du moins en ce qui concerne leur plus grand nombre (cf. chapitre suivant).

Du reste les opinions sont très différentes à ce sujet parmi les auteurs otologiques. Moos (l. c.), p. ex. a la définition suivante: «Est sourd-muet celui qui est né *sans* la faculté de l'ouïe, ou qui l'a perdue dans la première période de développement de la vie et qui, par suite d'un manque *complet* de cette faculté, ne peut s'acquérir aucune participation au langage.»

La surdité étant donc l'état primaire, et le mutisme l'état secondaire, qui n'est souvent présent qu'en partie, quelques personnes ont proposé de supprimer absolument la définition de «sourds-muets», comme étant peu adéquate et en outre inhumaine vis-à-vis de ceux qui apprennent à parler, mais qui n'en conservent pas moins le nom. Toutefois on y perdrait plus qu'on y gagnerait, tant qu'on n'aura pas une meilleure expression pour remplacer celle qui existe. Appeler cet état du nom de surdité, c'est remplacer un terme spécial par un terme général, illimité, ce qui ne peut que provoquer un manque de clarté, des méprises et des explications circonstanciées. Plus l'instruction fera de progrès, et avec elle le langage des sourds-muets, plus le mot sourd-muet cessera d'indiquer, dans sa conception ordinaire, une infirmité nécessaire et perpétuelle au lieu d'un dommage passager et limité à une certaine période. De cette manière disparaît ce qu'il y a d'inhumain dans la dénomination. C'est le fait des écoles de sourds-muets d'en arriver là à l'aide de résultats toujours meilleurs. Le but ne peut être atteint en essayant, d'une manière artificielle, de supprimer le terme lui-même, dont on aura toujours besoin pour définir un certain état à une certaine époque. Par contre une recherche des causes de la surdi-mutité ira certainement de pair avec une recherche des causes de la surdité et de la dureté d'oreille pendant l'enfance; on doit toutefois se rappeler que c'est justement de l'état provoqué par la surdité, du mutisme, que dépendent la délimitation et l'intérêt de la recherche. En elle-même la surdité ne veut en somme dire qu'une faculté de l'ouïe réduite, qui peut être due aux maladies les plus diverses et aux états anatomo-pathologiques les plus différents à n'importe quel point de chaque partie de l'organe, depuis l'organe central cortical jusqu'à l'oreille extérieure, et ne peut par conséquent d'une manière générale servir de base à des recherches scientifiques. Elle ne détermine une unité ni symptomatique, ni étiologique, ni anatomo-pathologique.

Lorsque Mygind appelle son livre sur la surdi-mutité de naissance: «La surdité congénitale» (v. l'aperçu littéraire p. 9), titre sous lequel il comprend également la dureté d'oreille congénitale, il est par suite, pour obtenir une délimitation, partout obligé d'ajouter: «en tant qu'entraînant la surdi-mutité». Si M. n'avait compris comme surdité congénitale que la surdité congénitale du langage, ce qui était défendable au point de vue scientifique, cette explication aurait pu être supprimée, puisque la surdité congénitale du langage entraîne *toujours* la surdi-mutité. Il est vrai que de cette manière un certain nombre de cas de surdi-mutité se seraient trouvés exceptés.

En allant outre, les recherches devront également comprendre les causes du mutisme, en d'autres termes, avoir pour but de savoir pourquoi et comment la surdité amène le mutisme.

La surdi-mutité est un état qui probablement est tout aussi ancien et aussi répandu que le genre humain (cf. 2e Livre de Moïse, IV, 11.) Il en est cependant peu question dans la littérature de l'antiquité. Les sourds-muets passaient pour des hébétés ou des idiots et ne semblent pas avoir éveillé un bien grand intérêt (Wilde). Dans tous les cas cela dura bien longtemps avant que la connexité étiologique entre la surdi-mutité et la surdité fût reconnue. *Hippocrate*[1]) et *Aristotèle*[2]) parlent du fait que ceux qui sont nés sourds sont également muets, mais ils ne donnent aucune explication à cette connexité (A.) pas plus qu'ils ne la cherchent dans un défaut entravant le mouvement de la langue (H).[3]) Il en est de même également des médecins arabes et d'autres médecins du moyen-âge. Même *Paré*[4]) cherche la cause dans un rapport supposé entre les nerfs de l'oreille et des poumons (de la voix). *Cardanus*[5]) est le premier qui s'exprime clairement sur la connexion auriculaire. Ce ne fut que lorsque le moine bénédictin espagnol *Pedro de Ponce* eût réussi à apprendre à parler à quelques sourds-muets (au milieu du 16e siècle, vers 1570) que l'on eut une preuve pratique que la surdi-mutité n'était due à aucun défaut des organes de la voix ou de la parole (Itard). Cette découverte fut communiquée au monde scientifique par un ouvrage de son ami, le célèbre médecin espagnol *Franciscus Vallésius*[6]), professeur à l'Alcala, médecin de Philippe II, et, déjà en 1581, un Conseil de 6 des médecins les plus connus de Vienne pouvait, à l'occasion de l'examen d'un enfant sourd-muet de haute naissance, déclarer que le mutisme était dû à la surdité, et que le traitement devait viser cette dernière.[7])

Plus tard cette opinion fut de plus en plus appréciée[8]), quoique, au milieu du 17e siècle, plusieurs se prononcèrent pour l'ancienne[9]) doctrine; de même, au commencement de ce siècle, celle-ci se fit valoir dans différentes méthodes de traitement*) et dans la conception du public.

Quant à ce qui concerne spécialement notre ancienne littérature, il n'est parlé, autant que l'on sache, qu'une seule fois de la surdi-mutité dans un des vieux contes (*sögur*) islandais, où il est question d'un homme qui avait une fille sourde-muette (S. E. Sars). «Toutefois, ils (les sourds-muets) n'ont pas été placés dans la même catégorie que les aliénés, ce qui ressort du fait qu'ils n'étaient pas — comme les lépreux — exemptés de la corvée militaire à laquelle étaient aussi soumis les femmes et les enfants**), de même qu'en général cette infirmité,

---

[1]) I: *περὶ σαρκῶν*, trad.: de carnibus, qui est attribuée d'ailleurs à un de ses élèves.

[2]) I: *περὶ Ζώων ἱστορία*, Ed. stereotypa, Lipsiae 1831. Lib. IV, Cap. IX, 8: »*ὅσοι δὲ κωφοὶ γίγνονται ἐκ γενετῆς, πάντες καὶ ἐνεοὶ γίγνονται. φωνὴν μὲν οὖν ἀφίησι, διάλεκτον δε οὐδεμίαν*«.

[3]) Quant à Alexandre d'Aphrosias, voir le chapitre: Faculté du langage — Mutisme, note 1.

[4]) Livre XIX, Chapitre XL: De la surdité des oreilles. Il est évident que Paré ne suppose l'existence que de 7 nerfs cérébraux, comme les anciens.

[5]) Voir le chapitre: Faculté du langage — Mutisme, note 2.

[6]) De sacra philosophia, Chap. III, p. 53.

[7]) Joh. Cornarius: Consiliorum medicinalium tractatus. Lipsiæ 1599.

[8]) Notamment l'œuvre du médecin hollandais (en réalité: suisse) Amman: Surdus loquens, Amstelodami 1692.

[9]) Paul Zacchias: Quæstiones medico-legales. Romæ et Amsterdami 1657.

*) P. ex. Moxa sous le menton, vesicatoires, friction de la langue avec de la moutarde, v. Schmalz, liber citatus p. 9.

**) En d'autres termes, ils étaient comptés dans le recensement, et ils prenaient part à la mise sur pied d'un homme de guerre par nombre fixe d'individus, de même qu'ils étaient tenus aux autres contributions relatives aux expéditions guerrières. Par contre ils n'étaient employés au service militaire actif que dans certains cas tout à fait spéciaux; mais cette mise à l'écart, comme tout autre passe-droit dont les sourds-muets ont pu souffrir dans l'ancienne société norvégienne-islandaise, avait un caractère réel, non juridique (Ebbe Hertzberg).

tout aussi peu que la cécité, n'entraînait à aucun point de vue une situation juridique exceptionnelle, à moins qu'elle ne fût accompagnée d'un tel degré d'imbécillité que l'individu dût être considéré comme absolument aliéné. Ce n'est que dans le Droit chrétien islandais de 1275 de l'évêque Arne (chap. 56), que l'on rencontre une disposition spéciale envers les sourds-muets: ils y sont déclarés incapables de faire un testament valable. Cette disposition légale se trouve aussi reprise, dans la plupart des manuscrits du Droit chrétien norvégien de 1277 de l'archevêque Jon (Anciennes lois de la Norvége II, Pag. 350, Note). Elle est, sans aucun doute, nouvellement adoptée dans ces lois et il est plus que probable qu'elle provient de sources canoniques ou peut-être plutôt de sources du droit romain (p. ex. les Digestes XXVIII, I, § 6 et 7 et surtout les Institutions 12, § 1 et 3); on ne peut donc pas s'en servir pour en tirer des conclusions générales relativement à la manière de considérer juridiquement cette classe de nos semblables.» (Lettre à l'auteur du Prof. Ebbe Hertzberg). «La plupart des légendes font aussi mention des sourds-muets, presque tous les saints sachant opérer des miracles sur eux: telle la légende de St. Olaf, surtout la légende latine publiée par Metcalfe (Oxford), tels aussi St. Sunniva de l'antiquité norvégienne (Monumenta hist. Norv. éd. G. Storm) St. Magnus (dans la Orkneyinga Saga) ainsi que les saints islandais Thorlak, Jon et Gudmund (dans les Biskuposøgur). Je ne me rappelle pas que les lois aient parlé des sourds-muets, si ce n'est dans le droit chrétien de l'Archevêque Jon (Anciennes lois de la Norvége II, 350, Note) où il est dit que les sourds et les muets ne peuvent pas faire de testament.» (Lettre à l'auteur du Prof. G. Storm).

Il n'existe d'ailleurs sur les sourds-muets de notre pays aucuns renseignements avant que nous nous trouvions déjà loin dans ce siècle.

Tandis que la découverte de de Ponce occasionnait de grands changements dans les conditions des sourds-muets grâce à la création d'établissements spéciaux, notamment à partir du milieu du siècle dernier (de l'Épée, Heinicke, Braidwood), cela dura encore longtemps avant que les causes lointaines de la surdité et la surdité elle-même devinrent l'objet de recherches plus approfondies. Les connaissances que l'on possédait sur l'oreille et ses maladies étaient encore dans l'enfance. La surdité était considérée comme un état morbide spécifique, homogène, une paralysie nerveuse qui ne présentait aucunes modifications anatomo-pathologiques sensibles, et l'intérêt s'attachait specialement au traitement, où l'on faisait des essais continuels, mais en général peu rationnels et peu heureux. C'est seulement pendant les années 1820—1830 qu'il commence à se produire un changement: notamment les recherches post mortem faites par Itard, Hyrtl, Müller, Bochdalek et plusieurs autres, démontrèrent la présence de modifications pathologiques palpables dans l'organe de l'ouïe chez les sourds-muets. En même temps les causes plus lointaines de la surdi-mutité commencèrent à s'attirer une attention de plus en plus marquée. Les premières communications y relatives proviennent des institutions de sourds-muets de la fin du siècle dernier et du commencement de ce siècle: de l'Épée à Paris, Heinicke à Leipzig, Eschke à Berlin, et Geo Pfingsten à Kiel, puis à Slesvig. Ils se bornent toutefois, pour ce qui est des premiers, à faire surtout des remarques éparses sur l'hérédité comme cause de maladie, tandis que E.[10]) et notamment P.[11]) font également des communications plus détaillées sur les causes occasionnelles de la surdi-mutité, c'est-à-dire concernant les causes de la surdi-mutité par acquisition.

[10]) Ernst Adolf Eschke: Kleine Beobachtungen über Taubstumme. Mit Anmerkungen von Biester und Reimarius herausgegeben von Arnemann. Berlin 1799 (Pag. 186).

[11]) G. W. Pfingsten: Vieljährige Beobachtungen und Erfahrungen über die Gehörfehler der Taubstummen, als Winke beim Galvanisiren zu gebrauchen, nebst Beschreibung einer neuen Art von Hörrohr. Kiel 1802.

En Danemark la question est portée à l'ordre du jour par le professeur de médecine et directeur de l'Institution des sourds-muets de Copenhague *P. A. Castberg*[12]) et plus tard par *T. C. Mürer*[13]). Plusieurs préparations anatomiques furent effectuées par *Mackeprang* et *Ibsen*[14]).

Parmi les médecins de cette époque qui, en traitant de la surdi-mutité, ont aussi, quoique d'une manière très-incomplète, mentionné les causes, il y a lieu de nommer tout d'abord *Itard,* à cause de l'attention que s'attirèrent ses travaux dans le monde scientifique. La majeure partie de ses œuvres relatives à ce sujet traitent cependant de thérapeutique*) et se composent de réflexions philosophiques sur le mutisme. On peut citer en outre *Saissy* et *Deleau,* et en Angleterre *Saunders* et *Curtis.*

L'intérêt qui s'était éveillé pour l'instruction des sourds-muets fut cause que l'on opéra aussi dans les différents pays, le recensement des sourds-muets, soit partiellement à l'âge de l'instruction dans les écoles, soit dans leur totalité. Le premier recensement partiel, autant que j'ai pu m'en rendre compte, a eu lieu dans le Slesvig en 1805, le premier recensement général dans le Duché de Bade en 1810. Ce dernier est en même temps une statistique des causes; il distingue entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, et indique pour la seconde un certain nombre de causes, qui sont cependant «inconnues» pour la plupart des cas. En général on se contentait simplement de chiffres sans prendre égard aux causes, en indiquant seulement l'âge, le sexe, le domicile, de même que les recensements ne devinrent ordinaires qu'à partir de 1825 à 1835 et furent peu à peu attachés, dans la plupart des pays, aux recensements généraux de la population, chez nous à partir de 1835. Le premier qui donna une exposition complète de la surdi-mutité au point de vue «médical, statistique, pédagogique et historique», dans un ouvrage très bien disposé et composé avec connaissance de la matière, fut le Dr. *Schmalz*[15 & 16]). Parmi les travaux publiés de 1830 à 1840 concernant la surdi-mutité, on doit d'ailleurs nommer les comptes-rendus des Institutions de sourds-muets en Danemark, dans les Etats-Unis (New-York, contenant entre autres des communications sur l'hérédité directe et indirecte), en France (Circulaire de l'Institut Royal des Sourds-Muets de Paris), en Suisse (entre autres du Canton d'Argovie avec communications sur la surdi-mutité, le crétinisme et leurs rapports avec les conditions du sol), en Autriche (Bohême, Directeur *Mücke*, avec des communications très détaillées sur les causes de la surdi-mutité par acquisition), dans le Duché de Bade (*Müller:* Ueber Taubheit und deren Ursachen im Allgemeinen), dans le Würtemberg (Beitrag zur medizinischen Statistik Würtembergs[17]) par le professeur *Schübler* (qui met la différente dissémination du mal en rapport avec la nature du sol par l'eau potable), en Prusse (Cologne) et en Saxe (Recensement de 1836, dû à Schmalz).

---

[12]) Remarques sur les maladies des sourds-muets, Programme de l'Institut Royal des sourds muets, Anniversaire 1816 (Page 5 et suiv.).

[13]) Commentatio de causis cophoseos surdomutorum indagatu difficilibus. Hauniæ. 1825.

[14]) Voir Mygind, Archiv für Ohrenheilkunde, vol. XXX, Page 81 et Zeitschr. f. Ohrenh., vol. XXIV, page 103.

*) Itard se figurait que les sourds pouvant entendre les voyelles (il les appelait demi-sourds, dénomination que l'on rencontre encore chez quelques auteurs de notre temps, p. ex. Turnbull) devaient recevoir l'instruction par l'oreille et apprendre ainsi à parler. Ses essais dévoués dans ce sens lui attirèrent à un haut degré l'attention et l'admiration de ses contemporains, mais ne menèrent à aucun résultat.

[15]) E. Schmalz: Kurze Geschichte und Statistik der Taubstummenanstalten und des Taubstummenunterrichts, nebst vorausgeschickten ärztlichen Bemerkungen über die Taubstummheit mit einer statistischen Tabelle. Dresden. 1830.

[16]) Ueber die Taubstummen und ihre Bildung in ärztlicher, statistischer, pädagogischer und geschichtlicher Hinsicht von Dr. Eduard Schmalz. Dresden und Leipzig. 1838.

[17]) Inaugural-Dissert. de J. Riedle, Tübingen.

En 1846 une question scientifique devint le sujet d'une discussion générale — notamment en France où elle resta à l'ordre du jour pendant près d'une trentaine d'années — qui a contribué plus que toute autre à provoquer des recherches concernant l'étiologie de la surdi-mutité. Il s'agit de la question de l'importance de la consanguinité comme cause de certaines maladies chez les descendants, et parmi celles-ci notamment l'idiotie, l'aliénation mentale et la surdi-mutité. Soulevée déja au commencement de ce siècle par *Foderé*, qui établissait la consanguinité comme une des causes du crétinisme en Suisse, et ultérieurement par Esquirol (1827) et Spurzheim (1828) comme cause de l'aliénation mentale, la question, pour ce qui concerne la surdi-mutité, fut traitée et défendue par Menière (1846) et Puybonnieux (1846), plus tard par Lucas (1847—50), Rilliet (1855 et 1856), Chazarain (1859), Devay (1846 et 1862), Boudin (1862), Trousseau (1862—63), Chipault (1863), Bertillon (1871), de Ranse (1872) et plusieurs autres, tandis qu'elle fut attaquée ou en tout cas partiellement soutenue seulement par Bouchardat, Bourgeois (1859), Dally (1862), Sanson (1862), Périer (1860 et 64), Voisin (1865) ainsi que Lacassagne (1877). Parmi les onvrages de statistique de l'époque on doit citer l'ouvrage de *Sauveur* publié en 1847: Statistique des sourds-muets et des aveugles de la Belgique.

En 1851 s'effectua, en même temps que le recensement général[18]) de la population, le premier recensement des sourds-muets en Irlande. Les matériaux furent élaborés par le fameux otologiste *W. Wilde* et forment un appendice particulier à son excellent ouvrage: Practical observations on aural surgery (Londres 1853). Les matériaux laissent cependant beaucoup à désirer. Parmi les auteurs français de cette période décennale, il y a lieu de citer M. *E. Hubert-Valleroux* qui parle, dans une étude médicale philosophique[19]), de la dissémination de la surdi-mutité et de ses causes, parmi lesquelles il nomme le catarrhe, les conditions sociales (mauvais logements, pauvreté, entassement des individus dans les grands centres industriels), la nature du sol, l'hérédité, les mariages consanguins, les émotions mentales, les chutes et autres traumatismes pendant la grossesse, la dentition et les maladies exanthématiques.

Comme auteurs allemands on doit nommer *Escherich*, qui émet l hypothèse de l'influence de la nature géognostique du sol sur la fréquence des cas de surdi-mutité, de telle façon qu'elle serait plus grande sur les formations anciennes que sur les plus récentes (terrains alluviaux et tertiaires)[20]). La question de la consanguinité est traitée par le médecin américain *Bemiss*[21]) & [22]), dans deux articles, ainsi que par *Howe* (en ce qui concerne l'idiotie), en Norvége par *L. Dahl*[23]).

Parmi les travaux publiés à partir de 1860, on doit citer notamment ceux de *Liebreich*[24]) qui essaya, à l'aide de la statistique, de démontrer que la rétimite pigmentaire était plus fréquente chez les juifs que chez les chrétiens et qu'elle était due selon toute probabilité aux nombreux mariages consanguins.

Il y a également *Mitchell*, dont les recherches statistiques concernant les

---

18) Irish Census Report, 1851.

19) Des sourds-muets. Introduction à l'étude médicale et philosophique de la surdi-mutité. Paris 1853.

20) Verhandlungen der Physik.-Med.-Gesellschaft zu Würzburg. IV. 1854.

21) «On the evil effects of marriages of consanguinity» dans le North-American medico-chirurgical review (tome I, Jan. 1857. Philadelphia.

22) «Report on influence of marriages of consanguinity upon offspring» dans les Transactions of the American medical association. Vol. XI. Philadelphia.

23) Contribution à la connaissance des aliénés en Norvège, Christiania 1859.

24) Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von retinitis pigmentosa, dans la Deutsche Klinik, herausgeg. von Göschen, 1861, No. 6. — Foderé (l. c.) avait déja prétendu que pour cette cause, les juifs présentaient des signes d'une race dégénérée.

mariages consanguins et leur descendance dans certaines îles de l'Écosse[25]) et autres localités limitées, ainsi que l'origine de tous les idiots et hébétés domiciliés dans 9 des comtés de l'Écosse, appartiennent aux meilleures dans leur genre.

C'est en 1860 que parut aussi l'ouvrage de *Toynbee* sur les maladies de l'oreille[26]), contenant de précieuses recherche sanatomiques, symptomatologiques et pathologiques, exécutées, entre autres, sur 411 sourds-muets, et la description de 5 dissections, ainsi que les traités d'otologie de *Tröltsch* et de *Moos*, qui, tous deux, traitent de la surdi-mutité et de ses causes dans des chapitres spéciaux. Il y a encore à nommer une statistique, très consciencieusement élaborée par *Meckel*[27]), sur les sourds-muets dans le Nassau.

Parmi les ouvrages français de cette époque on doit citer celui de *Loubrieu*: «Etudes sur les causes de la surdi-mutité»[28]), dont le contênu est essentiellement statistique et anamnestique; parmi les Américains, celui de *Roosa* et *Beard*[29]), qui ont examiné le tympan d'environ 300 sourds-muets; ils croient pouvoir conclure, de l'apparence de ces membranes, que, dans une multitude de cas, la surdité est due à des inflammations dans l'oreille moyenne. Comme auteurs écrivant l'anglais il y a encore *Purdon*[30]) et *Peet*[31]) qui s'occupent spécialement de la question de l'hérédité. Parmi les recherches anatomo-pathologiques on doit remarquer notamment celles de *Voltolini*[32]).

En 1870 parut l'ouvrage de *Lent:* Statistique concernant les sourds-muets du Gouvernement de Cologne[33]), qui est le premier qui soit basé sur des matériaux exacts et qui ait été traité d'une manière critique. Les mêmes qualités distinguent la statistique des sourds-muets du Gouvernement de Magdebourg[34]) de *Wilhelmi*, ainsi que les travaux ultérieurs du même auteur relatifs aux sourds-muets dans la province de Poméranie et dans le Gouvernement d'Erfurt[35]). Concernant la dissémination de la surdi-mutité spécialement en Bavière, mais aussi dans d'autres pays, *G. Mayr* fournit des renseignements précieux[36]).

La question de la consanguinité a été traitée en Angleterre par 2 auteurs, qui, tous les deux, essaient de démontrer que la consanguinité n'a aucune importance pour l'étiologie de la surdi-mutité; ce sont *A. Huth*[37]) et *Georg Darwin*[38]). La même question, en Danemark, a été débattue d'une manière

---

[25]) «Bloodrelationship in marriage, considered in its influence upon the offspring». Conférence faite à la Société médicale de Edinbourg, le 2 Février 1862; publié dans le journal médical de Edinbourg, 1865, No. 117 et 118.

[26]) Diseases of the ear. London 1860.

[27]) Programm des Herzoglichen Taubstummen-Instituts zu Camberg. 1864. Wiesbaden.

[28]) Thèse. Paris. 1868.

[29]) «The appearance of the membrana tympani and fauces in 286 cases of acquired and congenital deaf-mutism». American journal of medical sciences, April 1867.

[30]) »An inquiry into the causes of deaf-mutism». Glasgow medic. Journal. 1867.

[31]) New York medic. record. II, No. 38.

[32]) Virchows Archiv, Bd. XXVII, p. 163.

[33]) Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Cöln. Bericht von Dr. Lent. Cöln 1870. 8tvo.

[34]) Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Magdeburg nach der Volkzählung von 1871. Beilage zur Deutschen Klinik. Berlin 1873. No. 4—6.

[35]) Taubstummenstatistik der Provinz Pommern und des Regierungsbezirks Erfurt von B. F. Wilhelmi, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. IX, Wiesbaden, 1880 (revu par A. Hartmann).

[36]) Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern, bearbeitet von Dr. Georg Mayr, XXXV Hefte der Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. München 1877.

[37]) Huth, Alfred Henry: The marriage of near kin considered with respect to the laws of nations, the results of experience and the teachings of biology. London 1875. 8tvo. 2e Edition. 1887.

[38]) Darwin, George H.: Die Ehen zwischen Geschwesterkindern und ihre Folgen, übersetzt von Dr. v. d. Velde. Leipzig 1876. (Conférence, Londres, Mars 1875).

très approfondie et avec beaucoup d'habileté par *J. Mygge*[39]) qui arrive au résultat opposé, de même qu'antérieurement déjà il a discuté, dans une publication séparée, la question de l'hérédité de la surdi-mutité[40]). En Italie *Mantegazza* traite de l'importance de la consanguinité, tandisque *Rossi*[11]) fournit les résultats de l'examen, à Rome, de 70 sourds-muets, spécialement au point de vue de leur faculté auditive. On doit enfin nommer, parmi les auteurs à partir de 1880, tout d'abord *A. Hartmann* qui a écrit un excellent ouvrage sur la surdi-mutité et l'instruction des sourds-muets[42]); *Hedinger*, qui publie ses examens des sourds-muets aux Instituts de Würtemberg et de Bade[43]), *H. Schmaltz*[44]) et *Lemcke*[45] & [46]). Il y a en outre *Bircher*[47]), qui, dans son ouvrage sur le goître en Suisse (Argovie) traite également de ses rapports avec la surdi-mutité, *Falk* (Archiv für Psychiatrie. vol. III) et *Schwabach*[48]). En Danemark nous avons les travaux de *Victor Bremer:* Sur les découvertes pathologiques chez les sourds-muets[49]), *L. W. Salomonsen:* Remarques sur l'étiologie de la surdi-mutité et l'instruction des sourds-muets, spécialement en Danemark (dans les Comptes rendus de la 8e session du Congrès périodique international des sciences médicales — Copenhague 1884), et notamment *Holger Mygind:* De la surdité congénitale[50]), de la dissémination de la surdi-mutité en Danemark[51]), et renseignements sur les conditions sociales et la mortalité des sourds-muets en Danemark[52]). A paru ultérieurement: La Surdi-mutité, spécialement en Danemark — Copenhague 1893.

Les descriptions des préparations anatomo-pathologiques chez les sourds-muets deviennent maintenant plus fréquentes. On peut notamment citer celles de *Moos* et de *Steinbrügge*, ainsi que celles de *Schwartze*, *Luys*, *Baratoux*, *Politzer*, *Rüdinger*, *Habermann*, *Scheibe* — — etc. Du Danemark *Mygind* publie quelques cas de surdi-mutité acquise avec autopsies, dont l'un en commun avec *P. C. Larsen*, de même que, dans le «Archiv für Ohrenheilkunde», il donne un aperçu des altérations anatomo-pathologiques dans les organes de l'ouïe chez les sourds-muets[53]). Enfin *P. C. Larsen-Utke*, en 1891, fait part de 2 autopsies chez des enfants sourds-muets[54]). Parmi les ouvrages de ces dernières

[39]) Johannes Mygge: Des mariages entre consanguins, en prenant spécialement égard à leur importance au point de vue de l'étiologie de la surdi-mutité. Thèse du doctorat. Copenhague. 1879.

[40]) J. Mygge: La surdi-mutité est-elle héréditaire. Nordisk medicinsk arkiv. Vol. 10. No. 16. 1878.

[41]) Relazione sopra l'ospizio dei surdo-muti di Roma, Atti dell' Academia medica di Roma Anno IV Fasc 2. Refer. dans Archiv für Ohrenheilkunde et chez Hartmann (l. c.).

[42]) Hartmann, Arthur: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880. 8tvo.

[43]) Hedinger: Die Taubstummen und die Taubstummenanstalten nach seinen Untersuchungen in den Instituten des Königreichs Würtemberg und des Grossh. Baden. Stuttgart 1882. 8tvo.

[44]) Schmaltz, Heinrich: Die Taubstummen in Königreich Sachsen. Ein Beitrag zur Kenntniss der Ætiologie und Verbreitung der Taubstummheit. Leipzig 1884.

[45]) Lemcke. Chr.: Die Taubstummenschüler in Ludwigslust. Ein Beitrag zur speciellen Taubstummenstatistik. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 16. Wiesbaden 1886.

[46]) Lemcke. Die Taubstummheit in Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, Leipzig 1892.

[47]) Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Cretinismus von Dr. Heinrich Bircher. Bâle 1883. 8tvo.

[48]) Taubstummenstatistik et Taubstummheit dans l'Encyclopédie des sciences médicales de Eulenburg.

[49]) Découvertes pathologiques chez les sourds-muets, spécialement en Danemark, par Victor Bremer, Copenhague 1880 (Thèse du doctorat).

[50]) La Surdi-mutité congénitale; Contribution à l'étiologie et à la pathogénèse de la Surdi-mutité par le Dr. en méd. Holger Mygind. Copenhague 1889.

[51]) Fréquence de la Surdi-mutité en Danemark, par Holger Mygind. Copenhague 1890. Publication séparée du «Hospitalstidende».

[52]) «Nationaløkonomisk Tidsskrift» vol. XXIV. Copenhague. 1891. (Publ. séparée).

[53]) Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gehörorgane Taubstummer. Separatabdruck aus dem Archiv für Ohrenheilkunde, XXX Bd. 1890. Cf. page 6 note 14 et le chapitre: Pathogénèse et anatomie pathologique.

[54]) Nord. med. Arkiv 1891, No. 5, p. 1—8.

années, il y a lieu de citer notamment une série d'examens très-exacts de la faculté auditive . . . etc. des sourds-muets, par *Bezold* (depuis 1893), et de recherches analogues, basées sur lesdits examens, faites par *Schwendt & Wagner* (1899) et autres. En Autriche, *Urbantschitsch* (1895) a repris l'ancienne théorie de Itard, qui a pour conséquence d'exercer la faculté auditive des sourds-muets à l'aide de tons, et il entretient sur ce thème et sur les questions qui s'y rattachent, une discussion qui se poursuit. En Amérique, *Fay* donne un compte-rendu relatif aux mariages des sourds-muets, dans un ouvrage de statistique très détaillé (1898). Voir du reste les chapitres en question.

Quant à ce qui concerne la littérature norvégienne relative aux sourds-muets, pendant ce siècle, elle est très peu abondante notamment pour ce qui est de la partie médicale-scientifique. En 1851 le Professeur *F. Holst* fit paraître, sur les résultats des recensements de 1835 et 1845 [55]), un tout court compte-rendu qui ne contenait aucune remarque sur les causes. En 1858 parut, du même auteur, un ouvrage semblable basé sur le recensement de 1855, [56]) et en 1859 l'œuvre déjà nommée de *L. Dahl:* Les aliénés en Norvège, contenant également des renseignements précieux sur les conditions d'hérédité de la surdi-mutité et sur ses rapports avec l'aliénation mentale et l'idiotie. Dans le programme de l'Institution des sourds-muets de Trondhjem pour 1875, [57]) le Directeur, *S. Skavlan*, actuellement pasteur, a publié en 2 pages une statistique comparative de la surdi-mutité et une courte notice concernant les causes. Dans un appendice à une statistique de la population norvégienne (1882), M. le Directeur *Kiær* a donné un aperçu du nombre des sourds-muets dans les différents pays (d'après Mayr) et, pour la Norvége, leur répartition d'après les classes d'âge, le sexe, les provinces (cantons et villes), conformément aux renseignements fournis par les recensements de 1865 et de 1875. Pour la dernière de ces années la répartition s'étend également aux communes, de même qu'il y est donné des renseignements sur les mariages. Quant aux causes il n'en est rien dit, et il ressort de l'observation suivante (l. c. page 189) combien elles ont été peu connues dans le pays: «Toutefois il se présente aussi des cas où la surdi-mutité se trouve provoquée par des maladies, telle la fièvre scarlatine». En 1884 l'auteur a remis au Ministère des Cultes un exposé concernant notre statistique des sourds-muets qui «au lieu d'être simplement un recensement devrait devenir une statistique des causes», en relevant la nécessité d'un examen régulier et expert des sourds-muets, spécialement de leurs oreilles.[58]) En 1885 il fit paraître, dans la Revue de Médecine pratique (Tidsskrift for praktisk Medicin) quelques articles sur la surdité, la surdi-mutité et l'instruction des sourds-muets.[59]) En 1886 parut, du même auteur, un rapport sur ses examens des sourds-muets de différents instituts.[60]) En 1887, M. *O. B. Bull* donna un compte-rendu de l'examen de 128 sourds-muets des instituts de Christiania.[61]) Par suite de défectuosités essentielles dans les matériaux et dans la méthode d'examen, les résultats ne peuvent être employés dans un but scientifique. En 1889 l'auteur fit connaître un cas de surdi-mutité provoqué par la peur et un cas de surdi-mutité congénitale décroissante.[62]) En 1890 l'auteur, dans son dis-

---

[55]) Aliénés, aveugles, sourds-muets et lépreux en Norvège en 1835 et 1845 (par le Prof. Dr. Frederik Holst), Christiania 1851, 24 pages in 8.

[56]) Norsk Magaz. f. Lægevidenskab, 2e série XII, 1858. Imprimé séparément.

[57]) Institut des sourds-muets de Trondhjem. Programme publié à l'occasion du 50e anniversaire de l'Institut par son Directeur, le pasteur Sigval Skavlan. Trondhjem 1875.

[58]) Tidsskrift for praktisk Medicin No. 12, 1885: Nos sourd-muets I; par V. Uchermann, Chirurgien de la Marine.

[59]) Tidsskrift f. prakt. Med. No. 14 et 16 1885 (Nos sourds-muets II et III).

[60]) id. id. id. id. No. 2 et 3 1886 (id. id. id. IV).

[61]) Norsk Magaz. f. Lægevidenskab No. 7, 1887. Christiania.

[62]) Tidsskrift for prakt. Med. Sept. 1889; v. Zeitschrift für Ohrenheilkunde T. XXI.

cours au Congrès International de Médecine à Berlin, fit part de certains résultats de ses recherches sur la présence de la surdi-mutité en Norvége,[63]) et fournit, dans une lettre au Ministère des Cultes, des renseignements sur la répartition des sourds-muets dans le pays et sur leurs conditions sociales.[64]) Enfin en 1891, le même auteur fait part d'une autopsie d'un enfant sourd-muet par acquisition.[65]) Il faut ajouter ici, pour 1894: De la Statistique des sourds-muets et de sa méthode;[66]) pour 1895: La Sélection sexuelle des maladies; Sexe des sourds-muets (Extrait d'un chap. du présent ouvrage)[67]) et pour 1897: De l'examen de la faculté auditive des sourds-muets et de l'importance des exercices d'audition pour les sourds-muets (Extraits de différentes parties du présent livre).[68])

La littérature norvégienne relative aux sourds-muets est, d'ailleurs, d'une contenance exclusivement pédagogique.

Au point de vue étiologique, la surdi-mutité se partage en 2 grandes classes: la surdi-mutité congénitale et la s. m. acquise après la naissance. Cette dernière est aussi partiellement appelée accidentelle (Bonnafont, Loubrieu). Comme toute classification, cette division a ses défauts, car il existe certains cas de surdi-mutité congénitale qui en réalité sont des cas de s. m. accidentelle où l'on doit supposer que la surdité est due à une cause extérieure accidentelle, p. ex.: un traumatisme ou une otite suppurée dès la naissance. Par contre il y a des cas de surdi-mutité «acquise» qui sont en somme des cas de s. m. congénitale, en ce sens que le germe de la surdité n'est pas apporté par une maladie quelconque après la naissance, mais est lui-même congénital. Dans ce cas «surdité acquise» est une définition incorrecte de la surdité congénitale «tardive», qui atteint seulement un degré considérable dans les années de l'enfance, une forme «post-natale». A cela il faut ajouter l'obstacle pratique qui consiste en ce qu'il est excessivement difficile, souvent même impossible, de décider si un enfant entend (voir même a entendu) ou non, pendant les six premiers mois et notamment pendant les trois premiers mois de la vie. Il y aura donc toujours un certain nombre de cas qui ne pourront être reportés, sans une certaine partialité, ni à l'une ni à l'autre de ces classes et qui par suite, joints aux cas sur lesquels tous renseignements font défaut, forment avec ceux-ci une 3e classe qui, suivant l'exactitude des recherches et des renseignements, sera plus ou moins volumineuse: *la surdi-mutité indécise.*

Malgré ces imperfections la division la plus naturelle pour la plupart des cas est celle qui distingue entre la surdi-mutité congénitale et la s. m. acquise, de même qu'elle répond aux intérêts scientifiques et pratiques. C'est que les causes des deux états sont en général tellement différentes qu'une rigoureuse séparation de la matière, conformément à cette relation, devient nécessaire pour que l'étude de ces causes puisse contribuer à éclairer les connaissances que l'on a de la nature du mal —; de ces connaissances dépendent en effet les mesures pratiques qui doivent être prises pour le combattre. Cette division est applicable à la grande majorité des cas; et ceux qui, en nombre très restreint, n'entrent pas dans ce cadre, pourront toujours être compris dans les recherches spéciales à côté de ceux avec lesquels ils sont naturellement alliés, à la condition que les matériaux complets soient publiés et soumis à la critique publique.

[63]) Norsk Magaz. f. Lægevidenskab No. 12, 1890. Surdi-mutité, surtout en Norvège, v. Deutsche Med. Wochenschrift, 1891, No. 20.
[64]) Publié comme document officiel du Storthing, No. 97, 1890.
[65]) Norsk Magaz. for Lægevidenskab, 1891, Décembre, Zeits. für Ohrenheilkunde T. XXII, 1892.
[66]) Nord. Med. Arkiv 1894, No. 30: Conférence faite au 8e Congrès d'Hygiène à Buda-Pest, Sept. 1894 v. Comptes-rendus).
[67]) Nord. Med. Arkiv 1895, No. 6.
[68]) Conférence faite au 12e Congrès International de Médecine à Moscou 1897 (Comptes-rendus).

Les cas «indécis», en ce qui concerne la classification, après avoir été l'objet de recherches anamnéstiques consciencieuses, ne seront pas suffisamment nombreux pour que leur influence sur l'exactitude du résultat ne soit pas absolument infime; et il en sera ainsi, qu'on les mette entièrement de côté ou qu'on les compte en les divisant suivant les prorata probables; car l'on peut partir de ce point de vue que les erreurs seront également nombreuses des deux cotés et finiront par se compenser.

Un médicin suisse, le Dr. Bircher rejette cette classification, et, en se basant sur les conditions de la vie et la nature du sol dans son propre pays, il propose que l'on divise la surdi-mutité en s. m. *endémique,* due à des causes territoriales, et s. m. *sporadique,* due à des causes occasionnelles.*) Toutes les deux peuvent être ou congénitale ou acquise; toutefois la grande majorité des cas de surdi-mutité sporadique sont des cas de s. m. acquise, tandis qu'en général la surdi-mutité endémique est congénitale. Les causes territoriales sont les mêmes que celles qui provoquent le goître et le crétinisme (idiotie «endémique» en opposition à l'idiotie «sporadique») dont souffrent, d'après le Dr. B., une grande partie des sourds-muets de la Suisse.**) Cependant il considère également comme cause occasionnelle de la surdi-mutité sporadique, outre les différentes maladies contagieuses, entre autres, la difformité congénitale de l'organe de l'ouïe. Quoique l'auteur semble s'être fait une opinion peu claire de la surdité sporadique, et employer un peu partialement cette division, elle est cependant défendable pour les pays où le crétinisme joue un aussi grand rôle qu'en Suisse et où il importe conséquemment de tenir séparée la surdi-mutité qui est compliquée de crétinisme ou qui a une cause commune avec lui.

Par contre toute base manque à cette division dans les pays où ni le crétinisme endémique ni le goître ne sont pas indigènes ou n'ont pas une fréquence plus considérable.

Tröltsch propose une division en 3 classes: 1° surdo-mutitas congenita, où l'enfant n'a jamais entendu ni parlé; 2° surdo-mutitas præcox, où l'enfant a entendu mais pas parlé; 3° surdo-mutitas tardiva, où l'enfant a entendu et parlé. (Lehrbuch, 7e éd. Page 618). Il rapporte les 2 dernières classes à la surdi-mutité acquise, mais il prend peu après la parole (l. c. Page 619) pour engager à établir, dans les œuvres de statistique, une différence entre «la surdi-mutité qui s'est déclarée avant ou après la présence de la parole», arrangement qui fait passer dans la 1ère classe toute la 2e classe, contrairement aux définitions données antérieurement.

Une division plus heureuse, quoique tout aussi peu scientifique, est celle en sourds-muets *proprement dits* et sourds-muets *relatifs,* assez souvent employée par les professeurs de sourds-muets; n'ayant en vue que l'instruction, ils placent dans la première catégorie ceux qui n'entendent même pas 2 voyelles, pourvu qu'ils n'aient pas perdu l'ouïe après l'âge de 3 ans, et dans la seconde ceux qui entendent au moins 2 voyelles ou qui ont perdu l'ouïe après l'âge de 3 ans (Voir mon compte-rendu dans le «Tidsskrift f. praktisk Medicin» 1886, Page 54). Ici aussi il y a eu des confusions par le fait que l'on a simplement placé tous les sourds-muets de naissance parmi les sourds-muets proprement dits.

Les causes de la *surdi-mutité congénitale* sont encore en partie peu connues ou se trouvent sub judice. Comme les plus importantes on cite: la nature du sol (Foderé, Escherich, G. Mayr, Bircher), les mauvaises conditions sociales et économiques (Schmaltz), l'hérédité, les mariages consanguins, les maladies de constitution et l'alcoolisme chez les parents, les maladies ou fortes (extraordinaires) impressions nerveuses chez la mère pendant la grossesse, une grande différence d'âge ou l'âge avancé des parents.

Par contre les causes de la *surdi-mutité acquise* sont tout d'abord les différentes maladies contagieuses et les affections cérébrales, le traumatisme ainsi que les maladies auriculaires idiopathiques. Ici aussi nos connaissances sont

*) Cf. St. Lager: Etudes sur les causes du crétinisme, Paris 1867: Goître endémique et goître sporadique.

**) «Le goître, la surdi-mutité et l'idiotie ne sont, quand ils apparaissent comme endémiques dans des terrains de formation marine, que différentes formes et résultats définitifs de la dégénération crétine.»

encore défectueuses, en partie en ce qui concerne la fréquence relative de l'action des différentes causes de maladie en général et dans les divers pays, en partie au sujet de la manière dont la surdité est provoquée par ces causes, point d'une grande importance pour la prophylaxie.

C'est le but de la *Statistique générale* et *spéciale des sourds-muets* d'explorer toutes ces questions. La surdi-mutité étant une maladie «permanente» d'une nature grave, qui, de même que la cécité, l'idiotie et l'aliénation mentale, atteint sûrement chaque année un certain pour-cent de la population de tous les pays (autant que l'on sache) et la rend plus ou moins impropre aux travaux de la vie journalière, plus ou moins à charge aux soins de l'état ou des personnes privées, il appartient à la *Statistique générale*, pour chaque sexe, de désigner sa dissémination et sa répartition dans les différents districts, classes de la population, classes d'âge et confessions religieuses, éventuellement suivant l'éducation et les occupations des individus en particulier.

La *Statistique spéciale* a pour but de rechercher les causes et leur mode d'action, soit séparement soit conjointement avec des examens anatomo-pathologiques de l'organe de l'ouïe, la voie par laquelle on peut arriver à résoudre les nombreuses questions étiologiques de controverse. La solution de ces problèmes a une grande importance pour la science. «L'état y trouve un intérêt humanitaire mais aussi pécuniaire; car le seul moyen et le plus sûr de diminuer peu à peu le nombre des individus dits anormaux, est de se servir des conclusions fournies par une statistique rigoureuse».*)

Il s'en faut pourtant de beaucoup que la statistique satisfasse dès maintenant à tout ce qu'on peut lui demander comme ampleur, sûreté et valeur scientifique. Les pouvoirs publiques se contentent partout de la statistique générale composée sur les données du recensement et qui d'ailleurs ne procure, relativement aux sourds-muets, que les mêmes renseignements sur le domicile, l'âge — etc., qui sont fournis pour le reste de la population. Ce n'est guère que depuis les dernières périodes décennales qu'elle est devenue à peu près exacte, même en ce qui concerne les chiffres, grâce à l'introduction de la Statistique dite «nominative», d'après laquelle les questions sont posées et enregistrées pour chaque individu sur le tableau de recensement ordinaire, au lieu des données générales, dont on se servait antérieurement pour obtenir le nombre des sourds-muets, des aveugles etc., et qui étaient fournies par les hommes connus de la localité sans indication des noms. On obtenait toujours ainsi un résultat trop peu élevé.

On ne distingue pas en général**) entre la surdi-mutité de naissance et la surdi-mutité acquise.

C'est pourquoi les statistiques spéciales des sourds-muets émanent presque toutes de l'initiative privée, la plupart concernant les élèves de différentes écoles de sourds-muets, et sont élaborées par des médecins ou des professeurs des institutions. Pour des pays entiers ou des portions de pays il n'en existe que pour l'Irlande (formant annexe aux recensements irlandais de 1851 (élaborée par Wilde), 1861, 1871 et 1881), pour le Nassau (par Meckel, professeur de

*) Exposé adressé par l'auteur au Ministère des Cultes en Octobre 1884, v. Tidsskrift f. prakt. Medicin 1885, Page 225.

**) Pas encore en Allemagne, par contre en France et en Irlande, dans ces derniers temps aussi dans la Grande-Bretagne et aux États-Unis d'Amérique. En Norvège on a fait, en 1875, un essai malheureux en vue de distinguer entre la surdi-mutité existant avant ou après l'âge de 4 ans, distinction qui ne peut être soutenue ni à un point de vue scientifique ni pratique. Lors du recensement de 1890, malgré les représentations réitérées de l'auteur, on a établi une distinction, tant pour la surdi-mutité que pour l'idiotie, entre celle qui était acquise après «les premières années de l'enfance», d'un coté, et celle qui était congénitale ou acquise pendant les premières années de l'enfance, de l'autre. De cette manière on s'est procuré des matériaux absolument impropres à tout service.

sourds-muets, 1864), pour le Gouvernement de Cologne (par le Dr. Lent, 1870), pour les Gouvernements de Magdebourg et d'Erfurt ainsi que pour la province de Poméranie (par le Dr. Wilhelmi, 1873 et 1880), pour la Saxe (par le Dr. Schmaltz, 1884), pour le Mecklenbourg-Schwerin (par Lemcke 1892), pour les Etats-Unis (joint au recensement américain 1890, rapport de Billings, 1895).

Quant aux statistiques qui sont limitées aux élèves amenés par le hasard dans une institution, ce n'est qu'avec une grande prudence qu'on peut s'en servir pour en tirer des conclusions étiologiques générales. Les résultats dépendent trop des circonstances locales, des conditions d'admissions spéciales des institutions, notamment lorsqu'ils sont basés sur un seul examen. Leur principale valeur tient à l'exactitude et au genre des examens cliniques. Pour ce qui est de la statistique irlandaise, elle a des défauts diagnostiques si évidents au point de vue de la distinction entre la surdi-mutité congénitale et la s. m. acquise d'un côté, et entre celles-ci et le mutisme (idiotie) de l'autre côté, qu'elle perd, par là, une partie essentielle de l'importance qu'elle aurait pu avoir, d'ailleurs, par suite de ses matériaux considérables et de sa délimitation naturelle. En ce qui concerne la Statistique Américaine, son auteur en dit lui-même (p. 96): «The data which we have at our command — — — are not very satisfactory, nevertheless they give some interesting results». Les matériaux considérables (40562 s. m.) ne permettent pas d'opérer un triage étiologique exact de chaque cas en particulier, et le nombre des cas indécis devient relativement grand (3358, soit 8.27 %). Il faut ajouter encore 358 cas, soit 0.88 %, portés comme étant devenus sourds après la vingtième année et qui par suite n'entrent pas dans la catégorie surdi-mutité. Il en est de même de certains cas où la surdi-mutité s'est déclarée entre l'âge de 10 et de 20 ans (dans le présent ouvrage, le maximum d'âge est 18 ans), mais pas de tous (Billings); le nombre (1319, soit 3.25 %) n'est pas en lui-même remarquablement élevé (cf. les présentes recherches: 4.1 %).

Comme satisfaisant à des exigences plus rigoureuses, il ne reste donc plus que les cinq statistiques spéciales sus-nommées, parmi lesquelles surtout celles de Lent et de Wilhelmi. Il faut leur joindre, pour certains points relatifs à la surdi-mutité congénitale, les précieux travaux de L. Dahl, Mygge et Mygind (voir l'Aperçu littéraire page 7—10).

Les matériaux statistiques indispensables pour se procurer une connaissance, même à peu près exacte seulement, de la présence de la surdi-mutité et de ses causes, font donc toujours défaut à un haut degré.

C'est aussi ce que font remarquer tous les auteurs qui ont traité cette matière à un point de vue critique ou qui ont publié eux-mêmes des travaux de statistique (Hartmann, Wilhelmi, Hedinger, Mygge, Mygind). Huth, dans son ouvrage bien connu «the marriage of near kin», déclare franchement qu'il n'existe pas de statistiques auxquelles on puisse se fier. *)

Ce qui existe a été essentiellement déduit de l'état de choses existant dans de petites parties de l'empire d'Allemagne. C'est bâtir sans base suffisante ni assez connue, que d'en tirer des conclusions étendues sur les causes de la surdi-mutité en général et dans d'autres pays, spécialement sans prendre en considération la race, la nature du sol, le climat et la manière de vivre, sans parler de la possibilité d'existence d'une différente constitution médicale. Il est nécessaire de rassembler encore de nombreux matériaux et il faut que l'on ait l'occasion de les soumettre à des scrutations consciencieuses, avant que l'on puisse élever un édifice stable.

Le but de cet ouvrage est d'y contribuer. A l'occasion de l'exposé sus-indiqué

*) «Trustworthy statistics are wanting», l. c. 2e Ed. 1887, Page 215. Il ne semble d'ailleurs connaître, des ouvrages sus-indiqués, que ceux de Lent et de Meckel d'après une citation (erronée).

du 16 Octobre 1884, l'auteur obtint en 1885 une bourse de l'Etat pour examiner les sourds-muets des institutions situées hors de la ville de Christiania. Ces recherches avaient (v. rapport p. 1) un triple but, savoir: 1⁰) à l'aide des renseignements dont disposent les institutions, de découvrir les causes de la surdi-mutité dans le pays; 2⁰) au moyen d'un examen scientifique de l'oreille des élèves, de contrôler ces données, ainsi que de noter la perception présente des sons et des tons; 3⁰) autant que le permettraient d'ailleurs le temps et les circonstances, d'entreprendre à titre d'essai, et le cas échéant, des traitements préliminaires, en partie, en vue d'arrêter le progrès de la maladie, en partie dans le but d'influencer et éventuellement d'améliorer la perception des sons (cf. l. c. où les résultats sont publiés). Pendant l'automne de la même année, le Ministère des Cultes, sur la demande de l'auteur, adressa en outre, par l'intermédiaire des Directions des diocèses, à tous les pasteurs du pays, un questionnaire à remplir et devant comprendre tous les sourds-muets des différentes paroisses, qu'ils fussent ou non soumis par l'âge à l'instruction obligatoire. Ses questionnaires avaient été composés conformément à ceux employés par Hartmann et Schmaltz (l. c.) avec quelques modifications et adjonctions peu importantes (cf. Annexe). On donna l'ordre de les expédier avant le 15 Décembre de la même année, mais, par suite de l'étendue du pays et des difficultés provenant de la nature du sol, ils ne rentrèrent que pendant le printemps de 1886, voir même quelques retardataires en 1887 seulement.

Pendant l'automne de la même année, muni d'une bourse de l'Etat, j'examinai de nouveau les élèves des institutions de sourds-muets, spécialement les nouveaux arrivés, parmi lesquels étaient aussi compris une partie des élèves des institutions de Christiania (Inst. de Balchen et de Mme Rosing). Je parcourus également les registres des élèves des institutions depuis leur création, mais les renseignements y consignés étaient d'ailleurs très défectueux; ce qui était surtout le cas pour les premières années. Pour l'une des institutions (celle de Balchen) il n'existait même pas de liste complète des élèves. Les renseignements obtenus furent comparés avec ceux qui avaient été fournis dans les questionnaires. Lorsqu'ils ne concordaient pas, ou lorsque je rencontrais, dans les registres, des noms que je ne retrouvais pas dans les questionnaires, j'écrivais, au sujet de ces personnes, au nom du Ministère des Cultes, au pasteur de l'endroit, en le priant de me faire savoir si la personne en question était morte, avait émigré ou était encore en vie. Dans le dernier des cas, je priais de faire remplir le questionnaire dont ma lettre était accompagnée et de me le retourner le plus tôt possible. De cette manière me parvinrent ensuite les questionnaires relatifs à env. 150 personnes qui n'avaient pas été comprises dans le premier recensement. En 1887, lors d'un voyage que je fis à Trondhjem, j'examinais un certain nombre d'élèves de cette ville ainsi que, la même année et l'année suivante, tous les élèves des institutions de sourds-muets de Christiania.

En 1888 j'examinai de nouveau les élèves de institutions de Christiania, Hamar et Trondhjem, concernant un point spécial relatif à leurs facultés auditives: la transmission osseuse. En 1889 je parcourus les notes parvenues au Ministère des cultes sur les enfants sourds-muets soumis à l'instruction obligatoire âgés de 6 à 17 ans et qui, à cause de leur jeune âge (nés en 1881 et 82), n'avaient pas été portés sur les questionnaires établis en 1885.

La première répartition des matériaux d'après les communes, avec élaboration d'un extrait, dans lequel tous les renseignements d'importance étaient partagés, pour les personnes, suivant que la surdi-mutité était congénitale, acquise ou indécise, fut exécutée par moi en 1886. En 1887, me basant sur mes travaux de 1886, j'élaborai des tableaux, tels qu'ils se trouvent imprimés dans l'annexe dans lesquels, en conservant la répartition sus-nommée, tous les renseignements

étaient disposés dans des rubriques faciles à parcourir du regard et tenant le moins de place possible, et dont quelques unes étaient réservées aux résultats des examens de l'oreille.

Lorsque l'on commença, pendant l'automme de 1888, l'impression de ces tableaux, je passai de nouveau en revue les remarques relatives à chaque individu ainsi mentionné et les comparai à celles des premiers questionnaires. Tant lors de la 1ère que de la 2e et même de la 3e révision, chaque point fut noté lorsque les renseignements manquaient: p. ex. sur l'âge auquel l'enfant était devenu sourd, sur la maladie, ou lorsque l'on avait porté comme cause de la surdité une maladie offrant par elle-même peu de probabilité, telle que les rhumatismes articulaires aigus, lorsque l'on ne pouvait pas savoir exactement si l'individu en question était sourd de naissance ou non ou lorsque les données des établissements et des questionnaires différaient; de nouvelles questions étaient alors posées au pasteur compétent ou, le cas échéant, au médecin, et j'essayais, par des interrogatoires répétés, en demandant si tels ou tels symptômes étaient présents, d'éclaircir le mieux possible les cas douteux. Je m'étais fixé, comme règle invariable, dans tous les cas où cela était possible, d'examiner moi-même non seulement les sourds-muets eux-mêmes et leurs facultés auditives, mais encore leur père et mère ou parents les plus proches au point de vue de l'anamnésie. J'ai fait des recherches de ce genre sur environ 700 personnes sourdes-muettes (v. annexe) et adressé beaucoup plus de mille lettres. A quelques exceptions près (8 à 10), on a répondu avec le plus grand empressement à toutes les questions, même lorsqu'elles étaient réitérées.

Je crois donc pouvoir dire, en toute assurance, des matériaux ainsi obtenus, que ce sont les plus sûres et les plus exacts qui aient été produits jusqu'à présent. Ce sont les premiers qui aient été accompagnés sur une grande échelle d'examens minutieux des facultés auditives des sourds-muets, point d'une grande valeur aussi pour le contrôle de l'anamnésie; ce sont les premiers qui aient été publiés en entier. Je considère ceci comme étant de la plus haute importance; de là dépendent en effet tous les progrès ultérieurs basés sur des données statistiques. Les assurances de l'auteur ou sa conviction relativement à la suffisance ou à la bonne qualité des renseignements ne sont pas capables de convaincre les autres ou d'enlever le doute qui ne peut disparaître qu'avec l'occasion de contrôler les sources elles-mêmes. D'un autre côté ce n'est qu'en rendant les matériaux accessibles à tous ceux qui ont participé à les procurer ou qui sont intéressés de quelque façon à leur composition et à leur authenticité la plus grande, qu'on procure l'occasion de remplir les lacunes et de rectifier les erreurs possibles. Enfin ce n'est qu'ainsi qu'ils pourront être employés avec toute efficacité lors des recensements publics, de même que les résultats, à l'aide de recherches comparatives répétées, exécutées dans certains délais de même longueur et d'après la même méthode, pourront atteindre le plus haut degré d'exactitude et d'intégrité.

Conjointement avec la Statistique officielle générale, qui doit fournir des renseignements p. ex. sur le nombre des mariages consanguins à une époque déterminée et des données sur la répartition de la population d'après les lieux de naissance (ce qu'elle ne donne que pour les divisions plus grandes); d'accord avec la loi de 1881 relative à l'instruction obligatoire pour tous les enfants anormaux, qui réclame un rapport annuel sur tous les sourds-muets soumis par leur âge à l'instruction obligatoire; à l'aide des questionnaires que sont tenus de produire toutes les institutions (v. annexe) et qui sont remplis par le médecin pour tous les points qui exigent une compétence médicale ou qui la rendent désirable; enfin grâce aux médecins officiellement attachés aux institutions, qui font subir à chaque enfant un examen, effectué d'après la même méthode, de l'organe de l'ouïe et des facultés auditives, et qui entendent les proches parents accompagnant l'enfant au point de vue de l'anamnésie, on pourra dans 30 ans, lorsque l'ancienne génération des sourds-muets aura disparue, établir une statistique qui soutiendra la critique la plus sévère et dont il est probable que les résultats seront à peu près inattaquables.

Les défectuosités attenantes aux présents matériaux tiennent en partie à ce qu'ils n'ont pas pu être fondés sur le recensement général, qui eût lieu à la fin de 1890 (le recensement antérieur est de 1875), en partie — peut-être — à ce qu'ils ont été rassemblés par des pasteurs et des instituteurs au lieu de médecins. Il peut en résulter qu'un certain nombre de sourds-muets ont pu échapper à l'attention de ces personnes et que quelques unes des données relatives aux causes de la maladie sont erronées. A l'égard de la première de ces possibilités, on doit se rappeler que les données ont été réclamées par le Ministère des cultes par l'intermédiaire des hommes les plus connus dans les petites circonscriptions (paroisses, circonscriptions scolaires), les mêmes dont on se sert pour le recensement et qui dépendent au point de vue administratif dudit Ministère. Il y a donc tout lieu de croire que la plupart ont apporté tout leur zèle et leurs soins à l'accomplissement de leur tâche, comme cela ressort du reste des réponses elles mêmes, quoique leur nombre ne soit pas complet. Lorsque viennent en outre les recherches de contrôle effectuées par l'auteur à l'aide des renseignements obtenus dans les institutions et d'autre manière (spécialement par l'intermédiaire de l'Association des Sourds-muets de Christiania), grâce auxquelles le premier chiffre indiqué par les pasteurs reçut un accroissement qui fut en somme assez considérable, et lorsque ce chiffre a été comparé avec celui dejà fourni par le recensement de 1875, on est tout porté à supposer que les sujets définitivement négligés dans les classes d'âge élevées sont très peu nombreux, tant à un point de vue absolu que comparativement au chiffre total. Dans tous les cas le dernier recensement a donné l'occasion d'un contrôle ultérieur (voir le tableau 2 note 3).

Quant à la seconde possibilité, on aurait certainement pu souhaiter que ce fussent des médecins qui eussent à répondre à une partie des questions posées dans les questionnaires, savoir les questions purement médicales. C'est surtout le cas pour ce qui concerne la surdi-mutité acquise. Il faut toutefois se rappeler: que la plupart des questions du schéma sont posées de telle façon qu'elles sont comprises sans difficultés par des personnes ayant le degré de culture que possèdent celles qui étaient chargées des recherches; que près de la moitié de ces sourds-muets ont été examinés par moi et qu'eux-mêmes ou leurs parents ont été personnellement entendus relativement aux causes de la maladie; que, dans la plupart des cas, le médecin a été appelé soit pendant la maladie, soit après, lorsque la surdité a été découverte; et qu'alors le médecin a donné la diagnose aux parents, à moins que la maladie par elle-même (comme dans les cas ordinaires de fièvre scarlatine, de méningite cérébro-spinale, de rougeole) n'ait été bien connue de la population (cf. la rubrique du questionnaire: Le médecin a-t-il été appelé?). A quelques-unes des questions les pasteurs et les instituteurs pourront même répondre plus facilement et probablement d'une manière plus exacte que les médecins; ces derniers ont en effet des districts plus étendus, et par suite ils ne possèdent pas une connaissance suffisamment approfondie ni des localités ni des personnes; telles sont les questions qui concernent la surdi-mutité congénitale. Toutefois je suis tout le premier à reconnaître que l'on n'atteindra autant que possible la perfection que lorsque chaque sujet statistique, comme il est dit plus haut, aura été examiné, et que l'anamnésie aura été scrutée à différentes reprises par des médecins experts et d'après des formules similaires; ce qui est une impossibilité pour le moment.

On peut dire, du reste, des conditions générales pour obtenir des renseignements dignes de foi, ce que dit M. le Directeur Kiær, au sujet d'une Statistique de la population norvégienne (1882), sur l'exécution des recensements: «— D'un autre côté par suite de la dispersion des habitations, il est très-difficile de se procurer des renseignements dans notre pays si étendu, ce qui fait également

que les frais de chaque recensement deviennent relativement considérables. Mais d'un autre côté, cette situation simple et claire jointe à l'état de culture de la population et à l'organisation sûre et bonne de l'Administration sont autant de conditions précieuses pour obtenir des renseignements exacts. Comme un avantage tout spécial à ce sujet, on doit faire ressortir le bon concours que l'on a trouvé dans la personne des instituteurs dans les campagnes, dont la plupart ont eu une connaissance approfondie de la petite circonscription dont ils ont été chargés de compter la population.»

Si l'on compare les matériaux avec ceux des statistiques spéciales déjà nommées, on verra que la statistique du Nassau a été effectuée, de la même manière que celle-ci, au moyen d'une ordonnance gouvernementale spéciale, sans être attachée à un recensement général. Le recensement, dans ce cas, fut opéré un jour fixe (le 10 Mars), ce qui est un avantage sur le présent recensement qui fut effectué dans le courant des 2 derniers mois avec terme définitif au 15 Décembre, que j'ai dû, pour des raisons pratiques, prolonger jusqu'au 31 Décembre. Le manque d'exactitude qui a pu se produire par suite de l'extension du délai d'observation n'a en somme que peu de chose à dire, d'abord parce que les sourds-muets qui pourraient être nés pendant ce délai ne seront, dans tous les cas, reconnus qu'à une époque ultérieure à laquelle ils pourront être portés en leur lieu et place, ensuite parce que les décès qui auront pu se produire pendant ce laps de temps, auront probablement été notés et communiqués justement à cause de la rentrée tardive des questionnaires (cf. annexe s. m. cong. No. 49, et corrections du même No.). Meckel a d'ailleurs compris 30 «sourds-muets avec facultés très faibles ou idiots» (v. l. c. page 15), dont certainement une partie aurait dû être éliminée. La statistique de Lent de même que celles de Wilhelmi et de Schmaltz sont au contraire basées sur des recensements généraux. La première, qui date de 1867, par conséquent d'avant l'introduction du principe nominatif en Prusse, souffre de l'inexactitude du recensement (rien qu'à Cologne le Dr. L. réussit à demontrer la présence de 24 cas qui n'étaient pas compris dans le recensement, et il y en avait plusieurs sur lesquels il ne réussit pas à se procurer de plus amples renseignements). Elle ne comprend également qu'un seul «Regierungsbezirk» et un nombre restreint. Sur les 382 sujets du recensement, 303 questionnaires seulement ont été fournis. Ils sont pour la plupart remplis par des médecins, ce qui est un avantage à certains points de vue, mais ce qui ne l'est pas à d'autres, p. ex. relativement à la question de consanguinité et d'hérédité, spécialement dans les pays de religion catholique où la population est peut-être peu disposée à révéler la consanguinité dans le mariage (v. Lacassagne l. c. p. 704, Bertillon «car il est probable que plusieurs ne déclarent pas une parenté qui les expose devant l'Eglise à des redevances pécuniaires.» V. aussi Mygge l. c. p. 193). Les matériaux de Wilhelmi ont été procurés par l'intermédiaire des autorités compétentes et semblent être en général d'une nature satisfaisante. Il faut cependant remarquer que, sur les 578 sourds-muets rapportés dans le Gouvernement de Magdebourg, on dut soutraire pas moins de 59 muets, sourds et idiots etc., et que si l'on ne comprend pas dans ce chiffre ceux qui sont nés hors de la province, il y a lieu d'en soustraire encore 36, pour la plupart élèves des institutions. Sur 1774 sourds-muets indiqués dans la province de Poméranie, on dut supprimer pas moins de 41 qui n'étaient que sourds ou muets et 96 idiots. Sur 325 sourds-muets dans la province de Erfurt, on dut retrancher jusqu'à 58. Relativement à un seul point des questionnaires pour le Gouvernement de Magdebourg, Wilhelmi fait observer d'ailleurs (l. c. p. 73) que, pour un nombre considérable des sourds-muets de naissance, on ne peut pas indiquer si les parents sont consanguins ou non.

Les matériaux de Lemcke ont été procurés par la voie officielle et ils ont

cela d'exceptionnel que chaque cas en particulier a été examiné par l'auteur en personne. Il a toutefois commis l'erreur d'y comprendre 30 s. m. nés hors du pays, soit 6 % du total (533) et il a par là affaibli à un degré correspondant la force probante des résultats. Les données relatives à la répartition de la population d'après le lieu de naissance font également défaut.

Quant aux matériaux de Schmaltz, ils sont rassemblés par les prêtres sur la demande privée du Dr. S. Sur les 1726 sourds-muets il reçut des réponses concernant 1672 sujets dont 1500 contenaient des détails sur les différentes questions. On peut comprendre que les réponses sont incomplètes sur certains points, car ce n'est que pour 1330 sujets (sur 1591 nés dans le pays) que l'on a fait savoir si les parents étaient consanguins ou non.

Sous ce rapport les présents matériaux dénotent aussi un progrès essentiel. Sur le nombre des questionnaires fournis, 11 seulement durent être mis de côté comme concernant des idiots, 4 concernant des sujets muets pouvant entendre et non faibles d'esprit, 1 concernant un sourd-muet de naissance relativement guéri, soit en tout 16 questionnaires (v. annexe). Comme l'indiquent les pièces jointes, on a répondu en général, surtout en ce qui concerne les districts ruraux, très complètement et exactement aux différentes rubriques du questionnaire, et entre autres aussi à la question relative à la consanguinité (sur 932 sourds-muets de naissance, la réponse n'a pas été fournie, soit immédiatement, soit plus tard sur la demande de l'auteur, pour 13 seulement). Les défectuosités primitives, attenantes aux données provenant de Christiania et en partie de Bergen, ont été suppléées en grande partie plus tard par des recherches personnelles.

Quant au texte du questionnaire il ne contient de nouveau que les questions relatives à l'alcoolisme des pères et mères, une cause de maladie qu'il y avait tout lieu de prendre en considération dans ce pays, lorsqu'on se souvient des recherches faites par E. Sundt et L. Dahl. Malgré les objections de Hartmann qui prétend qu'on ne peut en tirer aucune conclusion, tant que nous ne connaissons pas les mêmes conditions chez les personnes normales et que nous ne pouvons pas comparer celles-ci avec celles des sourds-muets, j'ai cru devoir poser les questions 3, 4 et 7 sur la santé des parents, et le cas échéant sur la cause du décès ainsi que sur les conditions hygiéniques de la vie. D'un côté il pouvait se faire en effet qu'une maladie particulière ou certaines conditions se présentassent assez fréquemment chez les parents pour provoquer une supposition justifiée d'un lien causal; d'un autre côté ces renseignement pouvaient parfaitement devenir utiles un jour, en les comparant à des renseignements de même nature pris de la même manière et aux mêmes endroits. La 8e question, sur l'âge des parents à la naissance du premier enfant, se rencontre chez Schmaltz sous une forme circonstanciée; on ne la trouve ni chez Lent ni chez Wilhelmi. Il aurait mieux valu (et cela n'aurait guère pris plus de temps) demander l'année et la date de la naissance des parents et de chaque enfant En effet l'âge des parents n'a pas seulement de l'intérêt vis-à-vis du premier né, mais tout autant vis-à-vis des autres enfants et spécialement des sourds-muets; il en est de même de l'espace de temps qui sépare la naissance de chaque enfant. Cela m'a coûté, par la suite, un travail considérable de me procurer des renseignements sur la date de naissance de l'ainé des enfants et de celui qui précédait immédiatement l'enfant sourd-muet; encore ces renseignements sont-ils incomplets. Cette modification a été introduite depuis 1890 dans les nouveaux questionnaires destinés aux Commissions scolaires et aux institutions des sourds-muets. (V. annexe, Question 2 et 5).

La question 12 est composée en conformité des questions allemandes, mais aurait dû nommer expressément l'aliénation mentale à côté de l'imbécillité acquise

afin d'éviter toute méprise. Il n'en est cependant résulté aucun dommage essentiel, car il ressort des réponses elles-mêmes qu'elles contiennent également des cas d'imbécillité acquise et d'aliénation mentale. Il faut ajouter que les questionnaires employés par les institutions pendant ces dernières années nomment formellement l'aliénation mentale parmi les causes sur lesquelles on demande à être renseigné, de sorte que l'attention des personnes chargées de prendre les informations (les prêtres et les instituteurs) a déjà préalablement été attirée sur ce fait. Il est cependant possible que quelques cas d'aliénation mentale aient en somme échappé à l'attention générale et aient été omis sur les listes. On a remédié à cette faute dans le nouveau questionnaire. La question 16 relative aux symptômes des affections de l'oreille a été prise d'après Schmaltz, surtout dans le but d'examiner la prophylaxie et le traitement de la surdi-mutité acquise. La question 21 est conforme aux questions allemandes. Lorsqu'on a objecté, au sujet de sa composition, qu'elle n'établit pas de distinction entre le langage artificiel des signes et la langue écrite en connexité avec un alphabet manuel, il faut dire que cette critique a peu d'importance. Le but de la question, qui est de savoir combien parmi ceux à qui on a enseigné la méthode des sons s'en servent plus tard dans la vie, a été atteint, puisque l'on a obtenu à ce sujet l'avis de l'entourage. D'ailleurs on entend en général dans le pays par langage artificiel des signes l'alphabet écrit et manuel (cf. Skavlan, compte-rendu... etc., voir aperçu littéraire p. 11).

La division du questionnaire proposée par Hartmann, d'après laquelle les réponses concernant l'hérédité, la consanguinité, le nombre des enfants et le numéro d'ordre du sourd-muet ne doivent être faites que quand il s'agit de la surdi-mutité congénitale, n'a pas été acceptée par moi, car je la considère comme peu propice. Comme Schmaltz le fait remarquer, il peut d'abord se présenter un certain nombre de cas où le diagnostic est douteux, puis et surtout il est d'une grande importance que les *mêmes* questions soient posées à *tous* les sourds-muets, parce que l'on obtient ainsi, pour chaque classe, d'excellents matériaux de comparaison entre les mêmes classes dans les deux catégories. Par contre, comme Hartmann, j'ai supprimé les questions relatives à l'albinisme (pour lequel nous n'avons même pas de terme norvégien généralement connu, et dont nous ne connaissons pas d'ailleurs la dissémination) et à la forme de la tête. Les réponses à cette dernière question, pour être satisfaisantes, devraient être faites d'après des mensurations comparatives exactes qui ne peuvent être effectuées que dans les institutions par des médecins experts.

Enfin les questionnaires remis avaient ce défaut qu'on n'y avait porté que les paroisses, pas les cantons. Quand par la suite on a trouvé bon de se servir des divisions séculières comme bases de la répartition des sourds-muets, parce qu'il en était ainsi pour le recensement de la population, cette modification a dû s'opérer par correspondance, et en parcourant le matricule et les cartes départementales, travail lent et absorbant qui deviendra superflu avec les nouveaux questionnaires.

La répartition des cas inscrits, entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, a été opérée partout d'après les renseignements anamnestiques présents, sans prendre égard aux circonstances étiologiques, telles que l'hérédité et la consanguinité. De même que, dès le début, je me suis mis à ma tâche sans opinion préconçue, de même j'ai fait tout mon possible pour éviter de me laisser influencer soit dans l'un ou dans l'autre des sens. Pour ce motif et aussi à cause de l'ampleur des matériaux, les documents annexés ont été imprimés *avant* que toute révision n'ait eu lieu et que les conclusions n'aient été tirées.[1]

[1]) J'ai accompli la première élaboration statistique provisoire pendant l'automne de 1889, à l'occassion d'une critique de l'œuvre du Dr. Mygind sur la surdité congénitale; voir Tidsskr. f. prakt. Med. No. 11 de la même année.

La répartition d'après le domicile, a été effectuée d'après la méthode employée ordinairement par le Bureau de Statistique, d'après laquelle tout individu est considéré comme domicilié là où il a son gagne-pain habituel et fixe. Les élèves internes des institutions ont, par suite, été portés au domicile de leurs parents ou de ceux qui en prennent soin. Les adultes ont été portés comme domiciliés à l'endroit où l'on supposait qu'ils servaient ou travaillaient à la date du 31 Décembre 1885. Pour certaines personnes ambulantes il a été difficile, même impossible, de fixer un domicile et pour celles-là on a choisi l'endroit où elles étaient présentes à ladite date. La répartition d'après le lieu de naissance se trouve traitée dans le chapitre suivant.

J'ai réussi à réduire le nombre des «cas indécis» de surdi-mutité à un chiffre très-minime (8. v. annexe). Il se trouvera cependant, sous chacune des 2 rubriques principales, quelques cas douteux qu'il sera peut-être nécessaire, pour un examen plus approfondi des différentes questions, de transporter dans ce groupe et de mettre ainsi hors de considération.

Les cas d'idiotie qui ont été déclarés se trouvent placés dans les annexes; par contre les quelques cas (4) de mutisme dans la première enfance, sans surdité ni imbécillité, ainsi que le seul cas de surdi-mutité congénitale guérie, sont inscrits dans le texte.

2. Fréquence et dissémination de la surdi-mutité.

a) Dissémination en Norvège en général.

D'après les données qui existent (v. annexe), le nombre des sourds-muets était en Norvège, à la fin de l'année 1885, de 1841, dont 1039 (soit 56.43 %) hommes et 802 (soit 43.56 %) femmes. Si l'on évalue la population à 1.953,505 habitants, on obtient un nombre proportionnel de 0.94 par 1000 habitants, dont 1.08 ‰ hommes et 0.80 ‰ femmes.[1]) Si l'on ne prend en considération que les sourds-muets nés dans le pays, leur nombre est de 1826, et en fixant la population indigène à 1.911,310 habitants, on obtient un nombre proportionnel de 0.95 (5) par mille, dont 1028 hommes et 798 femmes.

Au différents recensements le nombre se trouve indiqué comme suit:

(Tableau 1).

	Sexe masculin.	Sexe féminin.	Total.	Nombre proportionnel par 1000 habitants.
1835:	598	493	1091	0.91
1845:	606	500	1106	0.83
1855:	650	592	1242	0.83
1865:	820	749	1569	0.92
1875:	819	752	1571	0.86

avec un nombre proportionel moyen de 0.87 par mille habitants.[2])

Il y a donc ici en apparence, notamment en comparaison avec le dernier recensement, un accroissement qui est assez considérable, mais qui, en réalité, n'est en somme presque dû qu'au fait que les matériaux ne furent élaborés que 4 ans après qu'ils avaient été rassemblés. Pendant cet espace de temps intermédiaire on a eu l'occasion d'incorporer environ 120 nouveaux sourds-muets, qui, quoique nés avant 1886, à cause de leur bas âge ne furent ni reconnus ni inscrits, et qui, très probablement, ne l'auraient pas été non plus lors d'un recensement de la population. Si l'on retranche ces 120 de 1841, on obtient donc 1721 comme chiffre répondant à ceux obtenus, dans des conditions ordinaires, par les recensements. Mais ce résultat donne un chiffre proportionnel de 0.88 par mille ou à peu près le chiffre moyen sus-nommé. A un autre point de vue le premier chiffre est encore de beaucoup trop bas. Il est très probable que

---

[1]) Sur 10.000 habitants du même sexe, il y a donc respectivement 10.8 hommes et 8.0 femmes, lorsqu'on calcule la population à 954.353 hommes et 999.152 femmes.

[2]) Cf. Kiær: Contribution à une Statistique de la population norvégienne, p. 189, Christiania 1882.

même en 1890—93 il parviendra encore des déclarations de sourds-muets datant de 1880—85 et que leur nombre soit peut-être d'environ 100 [1]) (calculé à 105), ce qui fait monter le chiffre des sourds-muets à env. 1940 (calculé à 1946) ou de très près à 1 par mille (0.99).

Il ressort du reste du tableau 1 que le nombre relatif des sourds-muets de chaque période décennale est soumis à des fluctuations sensibles. Mais selon notre connaissance actuelle des causes, d'après laquelle, dans la moitié des cas environ, la surdi-mutité est due à des maladies épidémiques ou autres maladies acquises, une pareille différence est suffisamment naturelle. Il eût été plus intéressant de savoir si ce mouvement concerne aussi la surdi-mutité congénitale, où l'on est porté, à priori, à croire à une plus grande stabilité. Malheureusement les matériaux ne permettent pas d'opérer une séparation de ce genre.

b) Dissémination dans les autres pays.

Comme le fait voir le tableau suivant, la Norvège, comparée aux autres pays, occuperait une place intermédiaire.

(Tableau 2 [2])

Pays	Années.	Sur 100.000 habitants.	Années.	Sur 100.000 habitants.	Nombre de femmes s. m. par 100 hommes s. m.
1. Hollande	1869	33	1889	43	81.8
2. Belgique	1858	43	1875	43	89
3. Espagne	1860	69	1877	46	65
4. Angleterre — Pays de Galles	1881	51	1891	48.9	84.1
5. Ecosse	1881	57	1891	52.8	77·8
6. Italie	1871	73	1881	53.7	76
7. Bulgarie			1888	56	58
8. Saxe	1880	58.7	1890	57	86
9. France	1872	62.6	1876	57.9	87
10. Danemark	1870	63	1890	65	89
11. Grèce			1879	65	
12. Irlande	1880	77	1891	71.5	86
13. Portugal			1878	75	73
14. Bavière			1871	90	94
15. Norvège [3])	1865	92	1885	95	77
16. Prusse			1880	101.8	83
17. Alsace-Lorraine	1871	111	1880	107.5	90
18. Hongrie	1881	127	1890	108	84
19. Suède	1870	102	1890	111	79.7
20. Wurtemberg			1861	111	87

Pays	Années.	Sur 100 000 habitants.	Années.	Sur 100.000 habitants.	Nombre de femmes s. m. par 100 hommes s. m.
21. Finlande	1880	102	1890	116	80
22. Bade			1871	122	89
23. Autriche	1880	131	1890	131	82
Steiermark	1869	200	1890	241	
Salzburg	1869	278	1890	223	
Kärnthen	1869	440	1891	309	
Krain			1890	104	
24. Serbie			1890	217	53
35. Suisse			1870	245	
Grande-Bretagne	1871	57	1891	52	83.9
Allemagne	1871	96			
Australie	1871	18	1891	36	
Etats-Unis d'Amérique	1880	67.5	1890 [4]	64.8	81
Canada	1871	80	1881	125	83.6
Indes Occidentales Anglaises	1871	105			
Afrique Anglaise	1871	160			
Indes Anglaises			1891	78	
Argentine	1869	380(?)	1895	142	89.5

Dans les pays européens sus-indiqués on a donc sur une population de 236.112.394 habitants (lors du dernier recensement des sourds-muets) 186.200 sourds-muets, soit en moyenne 78(.9) cas sur 100 000 individus. Si l'on fixe la population de l'Europe à 364.238.000 [5]) habitants, le nombre des sourds-muets sera proportionnellement de 287.000, et celui du monde sera d'env. 1.174.000 si l'on fixe la population entière du globe à 1.488.965.000 habitants.

[1]) L'augmentation annuelle moyenne des sourds-muets de naissance fut pendant la période décennale 1871—80 de 22.2 par an, et celle des sourds-muets par acquisition (de la classe d'âge de 0—5) pendant la période quinquennale de 1877—81 fut de 16. D'après la même proportion, le vrai nombre des sourds-muets (de la classe d'âge de 0—5) serait, à la fin de l'année 1885, de 192, soit un supplément de 105.

[2]) Pour les sources littéraires voir Mygind l. c. page 15.

[3]) D'après le recensement de 1891 (1er Janv.) 106 sourds-muets sur 100.000 habitants, dont 100 h. et 81.8 f. Le chiffre pour cent est certainement trop élevé et ne concorde pas avec le nombre toujours décroissant de sourds-muets de l'âge des écoliers pendant les dernières années. Depuis les années 1870 et quelques il n'y a pas eu non plus d'épidémie de méningite cérébro-spinale.

[4]) Over 4 per cent of the deaf and dumb in 1880 were reported by physicians who made no corresponding returns in 1890, hence the apparent decrease in the proportions of deaf mutes to population has no significance» (J. S. Billings: Eleventh census of the United States 1890. Philad. 1895).

[5]) Wichmann dans l'Atlas de poche de Justus Perthes (Janv. 1895).

Comme évaluateur, ce tableau n'a toutefois qu'une valeur très problématique, d'abord parce que les chiffres sont ceux de différentes années, surtout parce que le nombre proportionnel est établi comparativement à la population domiciliée au lieu de la population née dans le pays, et que l'on n'a pas distingué partout entre la surdi-mutité propre et celle qui accompagne le goître et le crétinisme. Il s'ensuit que d'un côté les chiffres de l'Australie et des Etats-Unis sont trop faibles à cause du nombre considérable des immigrants, parmi lesquels on doit supposer qu'il y a peu de sourds-muets, tandis que ceux de la Suisse et de l'Autriche, et en partie de l'Allemagne sont trop élevés lorsqu'on met de côté, comme forme de maladie spéciale, la surdi-mutité crétine.[1]) C'est en somme pour cela que la Norvège devrait être placée plus bas, côte à côte avec sa voisine la Suède, comme l'un des pays de l'Europe où le nombre des sourds-muets est le plus élevé.

Comme le tableau ne distingue pas non plus entre la surdi-mutité congénitale et la s. m. acquise, il ne peut guère, par suite, servir de base à une étude comparative de la présence de la surdi-mutité dans les différents pays. — Spécialement en ce qui concerne la République Argentine, le pour-cent étonnamment élevé doit probablement être dû pour 1869 à un triage défectueux des matériaux, notamment vis-à-vis de l'idiotie et de la surdité ordinaire. Le recensement de 1851 en Irlande (cf. Wilde l. c.) montre que cela peut facilement se produire, surtout dans des pays moins civilisés. La baisse relativement forte en 1895 peut être due à un triage plus exact, mais a été certainement provoquée avant tout par l'immigration considérable qui fit monter, pendant cette période, le chiffre de la population de 1.743.000 à plus de 4.000.000.[2]) On a démontré qu'une baisse de ce genre s'était également produite pour la cécité, et l'on peut supposer qu'elle est due à la même cause.[3])

c) Sexe des sourds-muets. Sélection sexuelle des maladies.

Ce qu'il y a de plus remarquable c'est la supériorité vraiment considérable du sexe masculin lorsqu'on compare le présent recensement avec les précédents. Tandis qu'en 1875 le chiffre proportionnel était de 0.92 ‰ pour les hommes et 0.81 ‰ pour les femmes, ce chiffre en 1885 est respectivement de 1.03 et 0.80 par mille. L'augmentation est probablement due, comme on le verra plus tard, principalement à la surdi-mutité acquise où la différence est la plus grande. En effet, tandis qu'en 1885 par 100 hommes sourds-muets on comptait en tout 77 (exactement 77.18) femmes sourdes-muettes, on compte par 100 hommes sourds-muets de naissance environ 89 (exactement 88.91) femmes sourdes-muettes de naissance, et par 100 hommes sourds-muets par acquisition seulement environ 66 (exactement 66.23) femmes sourdes-muettes par acquisition. Comme les recensements antérieurs ne distinguent pas entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, il n'y a pas de comparaison possible.

A part cela, cette supériorité elle-même dans le nombre des sourds-muets du sexe masculin sur celui de sexe féminin est un phénomène constant qui apparaît à tous les recensements dans tous les pays où l'on effectue des recherches

---

[1]) Il en est probablement de même de la Serbie, si le recensement d'ailleurs est digne de confiance. Le nombre extraordinairement grand de sourds-muets du sexe masculin dans ce pays et en Bulgarie semble indiquer des causes épidémiques (surdi-mutité acquise, v. Chap. suivant.

[2]) O. Wernické: Ueber Blindheit und Augenkrankheiten in Argentinien, Centralbl. f. pract. Augenk. 1897, S. 169, cité d'après Widmark: De la dissémination de la cécité dans les pays Scandinaves et en Finlande, Nord. Med. Arkiv 1899 No. 23 p. 62.

[3]) Widmark (l. c.).

statistiques de ce genre.[1]) La proportion se fait voir clairement en Norvège, non seulement pour le pays dans sa totalité, mais aussi dans les diocèses séparément ainsi que dans les villes et dans les campagnes, comme le démontre le tableau suivant:

(Tableau 3).

		Hommes s. m. nés dans les diocèses.	Hommes s. m. par 10.000 hab. (h.)	Femmes s. m. nées dans les diocèses.	Femmes s. m. par 10.000 hab. (f.)	Nombre total des sourds-muets.	Nombre des s. m. par 10.000 hab.		Population répartie d'après le lieu de naissance.		
									Hommes.	Femmes.	Total.
Diocèse de Christiania	Villes	66	8.9	46	5.4	112	7.0	7.2	74029	83813	157841
	Campagnes	160	9.6	90	5.1	250	7.3		166473	173381	339854
Diocèse de Hamar	Villes	1	3.6	1	3.5	2	3.5	9.7	2757	2837	5594
	Campagnes	124	10.3	114	9.2	238	9.8		118545	123143	241688
Diocèse de Christiansand	Villes	33	10.7	23	5.9	56	8.0	7.2	30702	38636	69338
	Campagnes	125	8.7	88	5.6	213	7.1		143105	156454	299559
Diocèse de Bergen	Villes	17	8.2	12	4.8	29	6.4	11.8	20623	24678	45301
	Campagnes	180	13.7	165	11.7	345	12.7		131060	140150	271210
Diocèse de Trondhjem	Villes	25	17.2	16	9.1	41	12.8	12.7	14490	17515	32005
	Campagnes	171	14.0	145	11.4	316	12.7		121372	126667	238039
Diocèse de Tromsø	Villes	8	16.0	2	3.6	10	9.5	11.1	4975	5500	10475
	Campagnes	118	12.6	96	9.9	214	11.2		93520	96886	190406
Total	Villes	150	10.1	99	5.7	249	7.7	9.5	147576	172978	320554
	Campagnes	878	11.3	699	8.5	1577	9.9		774075	816681	1590756

Comme on le voit, ce phénomène se produit surtout clairement dans les villes, où la proportion est comme de 2 hommes sourds-muets à 1 femme sourde-muette. Mais il se renouvelle généralement, même si l'on répète la répartition d'après le sexe dans des circonscriptions aussi petites que les préfectures, dans lequel cas il n'y a d'exception que pour la population des villes dans les préfectures de Hedemarken, Nedenes et Finmarken, où les chiffres sont si faibles que le hasard doit forcément jouer un rôle, et pour la population des campagnes dans la préfecture de Nordre Bergenhus où il y a une toute petite majorité du côté des femmes sourdes-muettes. Voir d'ailleurs le tableau suivant:

[1]) La statistique de Hedinger (v. Introduction l. c.), qui est nommée par Mygind (l. c.) comme une exception, ne concerne pas tous les sourds-muets du Wurtemberg, mais seulement les 228 élèves des Institutions examinés par H. et parmi lesquels il y avait par hasard plus de filles que de garçons. On ne peut naturellement pas la comprendre ici.

(Tableau 4).

		Population répartie d'après le lieu de naissance.	Hommes s. m. répartis d'après le lieu de naissance.	Nombre de s. m. (h.) par 10.000 hab. (h.)	Femmes s. m. réparties d'après le lieu de naissance.	Nombre de s. m. (f.) par 10.000 hab. (f.)	Nombre total de s. m.		Nombre de s. m. par 10.000 hab.	
Christiania (Ville)		79780	34	8.8	22	5.2	56		7.0	
Préfecture de Akershus	Villes	3247	2	13.8	2	11.1	4	66	12.3	6.9
	Campagnes	91852	41	8.9	21	4.5	62		6.7	
Préfecture de Smaalenene	id.	26081	13	10.8	7	4.9	20	84	7.6	7.1
		91228	39	8.5	25	5.4	64		7.0	
Préfecture de Buskerud	id.	21611	6	5.9	6	5.2	12	99	5.5	8.2
		86808	44	10.4	33	7.3	77		8.8	
Préfecture de Jarlsberg & Larvik	id.	27122	11	8.9	9	6.0	20	67	7.3	6.9
		69966	36	10.9	11	2.9	47		6.7	
Préfecture de Hedemarken	id.	4048			1	4.8	1	120	2.4	9.2
		125789	60	9.7	59	9.2	119		9.4	
Préfecture de Christian	id.	1546	1	13.2			1	120	6.4	10.2
		115899	64	11.2	55	9.3	119		10.2	
Préfecture de Bratsberg	id.	15469	5	7.3	4	4.6	9	58	5.8	6.5
		73171	26	7.6	23	6.1	49		6.6	
Préfecture de Nedenes	id.	10359	2	4.3	3	5.1	5	37	4.8	4.7
		68185	22	6.8	10	2.7	32		4.6	
Préfecture de Lister & Mandal	id.	17553	9	11.8	8	8.0	17	81	9.6	9.6
		66572	37 (1 ill.)	11.7	27	7.7	64 (1 ill.)		9.5	
Préfecture de Stavanger	id.	25957	17	14.5	7	4.9	24	83	9.2	7.9
		91631	40	9.0	29 (1 ill.)	6.0	69 (1 ill.)		7.5	
Préfecture de S. Bergenhus	id.	129514	91	14.5	65	9.7	156		Pas de villes	13.2
Bergen (Ville)		40665	15	8.1	10	4·4	25			6.1
Préfecture de N. Bergenhus	id.	262							0	13.7
		96262	63	13.5	70	14.0	133		13.8	
Préfecture de Romsdalen	id.	11285	8	15.5	4	6.5	12	129	10.6	10.1
		115773	60	10.6	57	9.6	117		10.1	
Préfecture de S. Trondhjem	id.	21340	18	18.5	13 (1 ill.)	11.1	31 (1 ill.)	158	14.5	13.0
		99767	74 (1 ill.)	15.1	53	10.4	127 (1 ill.)		12.7	
Préfecture de N. Trondhjem	id.	3764	1	5.5	1	5.0	2	130	5.3	15.9
		77933	63	16.5	65	16.2	128		16.4	
Préfecture de Nordland	id.	1956	1	10.7			1	126	5.1	10.6
		115822	70 (1 ill.)	12.3	55	9.3	125		10.7	
Préfecture de Tromsø	id.	3801	5	27.9	1	4.9	6	79	15.7	13.4
		55084	40	14.6	33	11.8	73		11.0	
Préfecture de Finmarken	id.	4718	1	4.4	2 (1 ill.)	8.1	3 (1 ill.)	19	6.3	7.8
		19500	9 (1 ill.)	9.5	7 (1 ill.)	6.9	16 (2 ill.)		8.2	
Total		320554	150	10.1	99	5.7	249	1826	7.7	9.5
		1590756	878	11.3	699	8.5	1567		9.9	

Comme la population générale féminine de la Norvège dépasse la population masculine d'environ 4 $^0/_0$ (100 h. contre 104 f.), la proportion est justement inverse pour les sourds-muets; seulement ici l'élément masculin est supérieur à l'élément feminin de 20 $^0/_0$. La supériorité est donc non seulement absolue, mais encore plus relative et en elle-même très considérable.

Jusqu'à présent il n'a été donné aucune explication satisfaisante de la cause de ce phénomène. Il naît certainement partout plus de garçons que de filles (en Norvège 5 $^0/_0$ = 105 h. contre 100 f.), mais cette supériorité du sexe masculin va en diminuant jusqu'à l'âge de 20 ans, époque à laquelle le sexe féminin obtient une majorité qu'il garde ensuite, quoiqu'avec une prépondérance un peu décroissante pour les groupes d'âge de 30—50—60 ans, puis de plus en plus remarquable jusqu'à la limite la plus élevée. Les 2 facteurs qui provoquent essentiellement ce résultat sont la mortalité qui est plus considérable parmi les hommes, et leur émigration qui s'effectue en plus grand nombre. Si la loi générale qui régit les populations pouvait s'appliquer aux sourds-muets, on pourrait donc s'attendre à trouver un nombre supérieur correspondant de sourds-muets du sexe masculin dans les premières classes d'âge, au contraire dans les années postérieures un nombre correspondant plus élevé de sourds-muets du sexe féminin. Mais il n'en est rien comme le tableau suivant le fait ressortir:

(Tableau 5).

	Sourds-muets		Population totale.	
	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
Audessous de 20 ans	100	79.6	100	97.4
de 21 à 40 ans	100	69	100	110.7
- 41 à 60 -	100	83.8	100	106.9
- 61 et au-dessus	100	94.0	100	120.4

Mygind (l. c.) donne pour le Danemark, et pour les mêmes classes d'âge de sourdes-muettes, les nombres proportionnels ci-après : 73.6, 93.4, 100 et 115. Tandis qu'en Norvège la supériorité des hommes sourds-muets se maintient sur toute la ligne et est surtout prédominante dans la classe d'âge de 21 à 40 ans (de 31—40 ans la proportion est même comme de 100 à 60), elle cesse déjà en Danemark à la deuxième classe d'âge. En Allemagne la proportion est de 100 h. pour 83.2 f. pour toutes les classes d'âge (1880). En 1871 la proportion était : 100 h. contre 85.1 f.

Il est difficile de placer sous une loi naturelle des irrégularités aussi grandes. C'est qu'au point de vue de la question du rapport numérique entre les sexes à la naissance, et des changements auxquels ce rapport est sujet dans le reste de la vie, on n'a aucune bonne raison de comparer la population sourde-muette entière au reste de la population, et l'on n'arrive par là à aucun résultat satisfaisant; parce que, pour près de la moitié de ses membres, la proportion n'est pas établie à la naissance, mais est due après la naissance aux causes les plus diverses. Donc, si l'on constitue un tableau séparément pour la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise[1]), on aura le résultat que voici :

[1]) Dans les données des autres pays une pareille distinction n'a malheureusement pas été opérée à l'exception des Etats-Unis d'Amérique qui accusent les proportions suivantes (cf. l. c. page 98, Tableau 76, population blanche).

Classes d'âge.	S. M. congénitale. Chiffres proportionnels		S. M. acquise. Chiffres proportionnels	
	H.	F.	H.	F.
0— 5 ans	100	106.5	100	94.6
5—15 -	100	89.9	100	82.1
15—25 -	100	80.5	100	74.1
25—35 -	100	85	100	82.2
35—45 -	100	84 6	100	80.7
45—55 -	100	83.7	100	82 4
55—65 -	100	82	100	81.9
65 et au-dessus	100	76.4	100	77.

V. suite de la note p suiv.

(Tableau 6).

a)

Classes d'âge	S. M. de naissance Nombre H.	F.	Nombre proport. H.	F.	S. M. p. acq. Nombre H.	F.	Nombre proport. H.	F.	Population totale H.	F.
0— 5 ans	31	27	100	87.	19	9	100	47	100	97.1
6—10 -	54	59	100	109.2	64	36	100	56.2	100	97.2
11—15 -	53	56	100	105.6	116	80	100	68.9	100	96.7
16—20 -	48	44	100	91.6	78	57	100	73.0	100	98.5
21—25 -	43	39	100	90.6	67	50	100	74.6	100	109.0
26—30 -	45	39	100	86.6	36	18	100	50.0	100	113.5
31—40 -	79	56	100	70.7	79	37	100	46.8	100	110.3
41—50 -	49	40	100	81.6	34	27	100	79.4	100	106.9
51—60 -	50	37	100	74.0	15	19	100	126.6	100	107.0
61 et au-dessus	30	44	100	112.8	26	19	100	73.0	100	120.4

b)

0—10 ans	85	86	100	101.1	83	45	100	54.2	100	97.1
11—20 -	101	100	100	99	194	137	100	70.6	100	97.6
21—30 -	88	78	100	88.6	103	68	100	66.0	100	111.0

c)

0—20 ans	186	186	100	100	277	182	100	65.7	100	97.4
21—40 -	167	134	100	80.2	182	105	100	57.6	100	110.7
41—60 -	99	77	100	77.7	49	46	100	93.8	100	106.9
61 et au-dessus	39	44	100	112.8	26	19	100	73.0	100	120.4

On est donc loin de pouvoir dire que le tableau confirme la supposition d'après laquelle il naîtrait un nombre beaucoup plus considérable de garçons sourds-muets que de filles sourdes-muettes; d'après ce qui précède, ce serait plutôt le contraire qui semblerait se produire[1]). Si, à cause de la défectuosité des données et de ses chiffres faibles, on met de côté la classe d'âge de 0 à 5, on trouve en effet dans les 2 classes d'âge suivantes une supériorité *féminine* respectivement de 9 et de 5 %. La prépondérance masculine ne se produit que dans la 4e classe d'âge de 16 à 20, où elle est déjà de 10 %, pour augmenter peu à peu et atteindre entre 30 et 40 ans jusqu'à 30 %. Pendant les 2 périodes décennales qui suivent, elle subit de nouveau un mouvement de baisse, jusqu'à ce que, après avoir dépassé l'âge de 60 ans, l'élément féminin reprenne sa supériorité normale. Si, à cause de l'exiguïté des chiffres, on ne prend en considération que des groupes d'âge plus étendus de 10 ou de 20 années (tableau 6 b et c) on arrive aux mêmes résultats: le nombre des garçons sourds-muets de naissance est à peu près égal à celui des filles dans les premières classes d'âge (jusqu'à 16—20 ans), avec une prépondérance relativement faible du côté des filles. *La forte prédominance des garçons, dans l'ensemble des sourds-muets, est donc, à cet âge, exclusivement due à la surdi-mutité acquise.*

Comme on le voit, le tableau indique une prépondérance généralement plus grande pour le sexe masculin dans le groupe de la s. m. acquise que dans celui de la s. m. congénitale. Il y a cependant exception pour la 1re classe d'âge (chiffres faibles) où les femmes s. m. de n. sont en majorité. Lorsqu'on doit juger ce tableau, il faut d'ailleurs prendre en considération la nature des matériaux qui ne permet pas d'établir une distinction exacte entre les 2 groupes principaux, et le fait que la nombreuse population immigrée n'est pas exclue. Il est donc impossible de fournir une explication critique des chiffres obtenus, et d'établir une comparaison avec le tableau relatif à la Norvège.

[1]) cf. la note précédente.

Par contre le sexe masculin a, également au point de vue de la surdi-mutité congénitale, dans les classes d'âge moyennes (21—60 ans), une majorité absolue de 20 % et plus. Comme il n'y a pas lieu de supposer que les mêmes facteurs qui, pendant les années 1866—85, provoquaient par rapport aux 2 sexes un accroissement à peu près égal de la surdi-mutité congénitale, avec une certaine prépondérance du côté du sexe féminin, aient produit pendant les années 1826—65 un excédent considérable dans l'augmentation du sexe masculin, on doit, selon toute probabilité, en chercher la cause soit dans une diminution moins grande du sexe masculin, ou une diminution plus forte du sexe féminin, ou dans les deux à la fois. Quant au premier point, on doit faire remarquer immédiatement qu'il n'est guère probable que *l'émigration* ait ici la même influence qu'elle a sur la population totale, c'est-à-dire qu'elle fasse diminuer d'une manière notable le nombre des hommes dans ces classes d'âge. L'émigration pendant les années 1836 [1])—85 comprend en tout 343.258 personnes; et si l'on prend comme base la situation qui a existé pendant les années 1866—1885 on obtient:

entre 16—20 ans	27.633	hommes	17.348	femmes
— 21—60 —	112.373	—	83.575	—
de différents autres âges	53.216	—	49.113	—
Total . .	193.222	hommes	et 150.036	femmes

soit en moyenne 3919 par an de la classe d'âge de 21—60 ou 39.34 % de la perte [2]) moyenne de la classe d'âge, dont 2247 hommes et 1671 femmes ou une proportion de 100 à 74.3. Il y a donc pour le sexe masculin un excédent de perte de 576 personnes ayant une influence sur le chiffre proportionnel entre les sexes (v. tableau 6) qui est égale à 4.67 %.[3]) En parcourant les registres des élèves des institutions, à partir de leur création, et en suivant les élèves dans leur vie ultérieure, j'ai trouvé que sur 1580 élèves sur lesquels on a des renseignements, 24 en tout avaient émigré, dont 12 hommes et 12 femmes; et de la classe d'âge de 21 à 60 ans, il y avait 18 émigrants, dont 10 hommes et 8 femmes. On doit croire que tous ces sourds-muets ont accompagné leur père et mère ou autres parents, car on ne peut guère s'imaginer qu'ils aient pris une part indépendante à l'émigration dans le but de se procurer des conditions d'existence plus favorables. Pour le reste de la population c'est au contraire le cas en ce qui concerne une bonne part du contingent masculin. Même si, par suite, les chiffres sus-indiqués ne permettent guère de tirer des conclu-

---

[1]) On entend toujours par émigration, l'émigration d'outre-mer. Avant 1836 ont émigré seulement: en 1821, une personne, et en 1825, 53 personnes. Les données m'ont été fournies par M. T. Lindstöl, ci-devant attaché au Bureau de Statistique.

[2]) De 1866 à 1885 ont émigré:

		de 16 à 20 ans	de 21 à 60 ans	de différents autres âges	Total
Hommes	1866—75	8492	36862	21161	66515
	1876—85	12941	50011	19955	82907
Femmes	1866—75	5731	28032	19212	52975
	1876—85	7697	36543	18801	63041

Le nombre des décès pendant les années 1836—85 fut en moyenne pour la classe d'âge de 21—60 ans: 3907 hommes et 3619 femmes. Si l'on retranche les cas de mort violente, le nombre est d'environ 3108 hommes et 3469 femmes.

[3]) Comme le nombre proportionnel (1875 et 1885, nombre estimatif) pour la classe d'âge de 16 à 20 ans est comme de 100 hommes à 98.5 femmes, et pour la classe d'âge de 21 à 60, de 100 hommes à 109.(1) femmes, l'excédent de perte pour les hommes de la classe d'âge de 21—60 est de 10.5 %. Si l'on répartit ce résultat au prorata entre les différents facteurs provoquant annuellement ces pertes, savoir l'émigration, les accidents, la désertion et les décès, la part de l'émigration est de 4.67 %.

sions certaines quant au véritable pour-cent[1]) de l'émigration des sourds-muets et de leur sexe, il est cependant probable qu'elle est petite, et que la prédominance n'appartient pas au sexe masculin. A priori on serait même porté à présumer que la sollicitude des parents concernerait plutôt les filles comme étant moins aptes à gagner leur vie que les garçons, qui apprennent un métier pendant leur séjour dans les institutions.

Il y a une autre circonstance qui contribue à diminuer relativement le nombre des pertes parmi les hommes sourds-muets, c'est que par suite de leurs occupations, ils sont (en partie) moins exposés aux *accidents*, cause de décès qui, dans ces classes d'âge, joue un rôle assez remarquable pour la population totale. D'après la Statistique[2]) officielle de la Norvège, 1057 personnes en moyenne sont mortes de cette façon, dont une forte majorité par suite de submersion. Sur ce nombre 85 % étaient des hommes, ce qui donne 6 fois plus d'hommes que de femmes; pour la mort par submersion la proportion était même de 8 à 1. La plupart de ces accidents se rattachent à des métiers auxquels les sourds-muets ne prennent aucune part ou seulement une très faible part (navigation, pêcheries).[3]) Si l'on considère comme normale l'année 1868 où nous avons 1053 décès par suite d'accidents, nous trouvons dans la classe d'âge de 21 à 60: 842 personnes, 730 hommes et 112 femmes, ou 6.4 % de la perte totale de cette classe; sur ce nombre 526 hommes et 30 femmes sont morts noyés, savoir aux pêcheries 133 h., à la grande navigation 71 h., à la petite navigation 200 h. et 5 femmes, d'autre manière 122 h. et 25 f. Si l'on compte le suicide, 69 hommes et 38 femmes, on obtient comme chiffres 799 h. et 150 f., soit 7.2 des pertes totales de la classe d'âge, avec une proportion de 100 hommes contre 18 femmes, par conséquent un excédent de perte pour le sexe masculin de 649 personnes avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 5.26 %. On peut supposer que sur ce nombre 406 hommes et 43 femmes ne concernent pas les sourds-muets, savoir les suicidés, les marins et les personnes noyées en prenant part à la petite navigation, ainsi que la moitié des pêcheurs.[4]) Avec un chiffre proportionnel de 100 h. contre 10.5 f., on obtient un excédent de perte pour le sexe masculin de 363 personnes avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 2.94 % dont profitent les sourds-muets comme d'une réduction correspondante des pertes. L'influence causée par la *désertion* annuelle des marins sur la population générale, n'a aucun effet non plus sur la population sourde-muette. Cette désertion était évaluée, pour les années 1866—85, en moyenne à 1155 hommes, déduction faite des hommes rentrés chez eux, environ 600 par an,[5]) soit 1.03 % de la moyenne des équipages pour les années 1871—76. D'après la même proportion, le nombre des marins déserteurs ÷ celui des marins rentrés chez eux serait en moyenne pour les années 1836—65 de 240 par an, dont 146 dans la classe d'âge de 21 à 60 ans. Pour les années 1836—85 on a donc une moyenne par an de 327. Pour environ le même espace de temps (1872—81), le nombre moyen *des Norvégiens décé-*

---

[1]) Sur les 10 hommes et 8 femmes sus-nommés de la classe d'âge 21—60, ont émigré après 1865 respectivement 7 h. et 5 f., par conséquent, de 1836 à 1865, seulement 3 h. et 3 f. Sur les 1012 sourds-muets connus de cette classe d'âge il y avait 565 h. et 447 f. On obtient donc sur 100 h. s. m. 1.7 h. émigrés et sur 100 f. s. m. de même 1.7 f. émigrées.

[2]) 3e série, no 106, 1890.

[3]) Sur 702 sourds-muets du sexe masculin au-dessus de 15 ans, il n'y avait en 1885 qu'un seul marin (Namsos) et 19 pêcheurs, en tout 2.8 %.

[4]) Les pêcheurs constituaient en 1875 un peu plus de 5 % de la population totale masculine au-dessus de 15 ans, par conséquent environ le double proportionnellement de la classe correspondante de la population sourde-muette.

[5]) Statistique officielle de la Norvège, 3e série, No. 106 p. 115 et No. 68 p. XXIV.

dés à l'étranger (surtout des marins), dans les classes d'âge de 16—60, était de 213. dont 165 ou 27.5 % sur 600 dans la classe d'âge de 21—60. D'après la même proportion le nombre moyen des morts pour les années 1836—85 serait d'environ 104. La perte moyenne occasionnée par la désertion des marins et la mortalité à l'étranger pendant ces mêmes années serait donc, pour les deux causes réunies, de 430 par an ou de 3.2 % des pertes moyennes subies par la population pendant ces années et dans la même classe d'âge, avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 3.49 %. Ce chiffre est probablement trop bas, mais les données qui existent ne permettent pas un examen plus exact des périodes 1825—36 et 1836—65.

Enfin l'*influence des différentes maladies*, comme causes ordinaires de décès, *sur la proportion pour cent des 2 sexes* de la population sourde-muette, pourra différer quelque peu de la proportion pour cent habituelle, à cause *des conditions spéciales de la vie* pour cette classe de la population.

Il est vrai qu'on n'a pas encore pu démontrer d'une manière certaine que ces conditions de la vie exposent moins les sourds-muets à la *pneumonie*, qui se trouve en rapport avec un travail fatiguant sous des températures très variables, mais cette hypothèse en elle-même n'a rien d'invraisemblable. C'est-à-dire que dans tous les cas il faut supposer que la prépondérance considérable du nombre des hommes atteints sur celui des femmes est due aux différentes conditions du travail. Sur 92.138 cas de pneumonie traités par les médecins pendant les années 1872 à 1888, les malades étaient des hommes pour 52.125 et des femmes pour 40.013 cas; dans la classe d'âge au-dessus de 15 ans il y avait respectivement 34.529 et 25.300 soit 100 h. pour 73.2 f. Sur 23.221 décès pour cause de pneumonie pendant la période 1872—88 inclusivement, il y avait 13.185 hommes et 10.036 femmes (soit en moyenne 1365 [8.8 %] par an, 775 h. et 590 f.). Pour 100 hommes morts de pneumonie, il n'y a que 76 femmes mortes des suites de cette même maladie. Pour les 9324 cas qui reviennent à la classe d'âge de 21 à 60 la proportion est même de 5710 hommes contre 3614 femmes (par conséquent en moyenne par an 548 [10.7 %, 336 h. et 212 f.], soit 100 h. contre 63 f). Le rôle important que joue cette maladie au point de vue de la mortalité, pendant les années de la vie sus-indiquées, ressort de ce qui suit: Pendant les années 1879—88 le nombre moyen annuel de décès portés comme ayant pour cause la pneumonie était de 1457 (6), savoir 820 h. et 637 f. soit proportionnellement comme de 100 à 77. Leur répartition d'après les différentes classes d'âge est exposée dans le tableau suivant :

(Tableau 7).

Classes d'âge	Nombre		Nombres proportionnels		Total des décès déclarés par les médecins		Nombres proportionnels	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
a) 16—20 ans	19	12	100	63	301	331	100	109
21—30 —	49	29	100	59	717	773	100	107
31—40 —	62	45	100	72	538	721	100	134
41—50 —	85	60	100	70	565	599	100	105
51—60 —	139	82	100	59	789	670	100	84
b) 21—40 —	111	74	100	66	1255	1494	100	11
41—60 —	224	142	100	63	1354	1269	100	93
c) 21—60 —	335	216	100	64	2609	2763	100	105

Total des décès pendant les années 1876—85 dans les mêmes classes d'âge		Nombres proportionnels	
H.	F.	H.	F.
527	486	100	92.2
1161	1065	100	91.7
814	1002	100	123
884	926	100	104.7
1251	1154	100	92.2
1976	2067	100	104.6
2134	2080	100	97.4
4110	4147	100	100.9

Dans la classe d'âge de 21 à 60 il y a donc 10.2 % des décès déclarés qui sont dus à la pneumonie, dont 36 % plus d'hommes que de femmes. La différence est en somme plus grande, environ 40 %, car en effet, comme l'indique le tableau, il a été déclaré en général par les médecins proportionnellement plus de décès de femmes que d'hommes que ne l'indique le chiffre proportionnel.[1]) Si l'on peut supposer que la proportion est la même pour les décès non déclarés, on obtient en moyenne par année un excédent de perte pour les hommes de 119 personnes, avec une influence sur le chiffre proportionnel qui est égale à 0.97 % qui peut-être, dans tous les cas pour une part, n'existe pas en ce qui concerne les sourds-muets (cf. p. 33).

Les autres maladies, qui, pendant ces années de la vie, s'attaquent à un plus haut degré aux hommes qu'aux femmes, sont: l'apoplexie cérébrale, la fièvre typhoïde, la méningite, la néphrite.

Pendant un espace de 17 ans (1872—88), le nombre total des *apoplexies* ne dépasse pas en moyenne 433 par an, soit 2.8 % des décès déclarés, dont 230 hommes et 202 femmes ou 100 h. pour 87 f. Dans la classe d'âge de 21—60 le chiffre moyen était de 111 (2.1 %), 63 h. et 48 f. ou 100 h. pour 76 f. Plus de la moitié de ces chiffres reviennent à la classe d'âge de 51—60, savoir 37 hommes et 31 femmes. Le pouvoir de la maladie tendant à accroître la mortalité des hommes relativement à celle des femmes est pour cela faible en lui-même: 15 personnes par an avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.12 % (v. Rem. 1). Il n'y a en outre pas lieu de croire que la maladie se présente beaucoup plus rarement chez les hommes sourds-muets.[2])

Il en est de même de la *fièvre typhoïde*. Le nombre moyen par année pour le même laps de temps est de 269 cas, soit 1.8 % des décès déclarés, dont 140 hommes et 129 femmes ou une proportion de 100 à 92. Sur ce nombre reviennent à la classe d'âge de 21—60: 156 ou 3 % des décès déclarés, dont 85 hommes et 71 femmes ou 100 h. pour 83 f. Ici le véritable pour-cent se rapproche plutôt de 2 (1.8), car on doit le calculer comparativement à la totalité des décès. La maladie est en effet de celles qui, d'après la loi sanitaire, sont soumises à un traitement publique, ce qui fait supposer que presque tous

[1]) Le nombre des décès déclarés par les médecins pendant les 10 années en question est d'un peu plus de 50 % de la totalité des décès.

[2]) Les causes les plus habituelles de l'apoplexie, dans la 1ère partie de cette classe d'âge, sont certainement l'alcoolisme et la syphilis (H. Heiberg).

les cas ont dû être déclarés par les médecins. L'excédent de perte retombant sur le sexe masculin est donc ici de 14 personnes, ce qui produit une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.11 % (v. Rem. page précédente), et il n'y a pas d'exception à faire pour les sourds-muets.

C'est ce qui est également le cas pour 2 (3) autres maladies, où la prédominance masculine est générale et bien marquée, savoir la *méningite:* méningite simple et m. tuberculeuse ainsi que la néphrite. Le nombre moyen par année, pour les 2 premières maladies, et pour cette classe d'âge, est de 99 ou 1.9 % de ses décès déclarés, dont 54 hommes et 44 femmes (reste indécis), soit une proportion comme de 100 à 81. Il y a donc un surcroît de perte, pour le sexe masculin, de 10 personnes[1]), avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.08 % (v. Rem. page précédente). Le nombre moyen annuel des *néphrites* est de 289, soit 1.8 % des décès déclarés, dont 156 hommes et 132 femmes, soit 100 h. pour 84 f. Dans la classe d'âge de 21—60, le nombre est de 156, soit 3 % des décès déclarés, dont 85 hommes et 70 femmes, soit une proportion comme de 100 à 82. En d'autres termes on a un surcroît de perte, pour le sexe masculin, de 15 personnes, avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0 12 % (v. Rem. page précédente). Pour aucune de ces additions il n'y a lieu de faire exception pour les sourds-muets.

Y compris l'émigration, les accidents, la désertion . . . etc., ces pertes occasionnent pour les hommes un surcroît de pertes, dans la classe d'âge de 21—60 ans, égal à 14.82 %[2]), dont env. 1.45 % (une partie des accidents [v. p. 30], la moitié des pneumonies, ainsi que les autres maladies sus-indiquées), *au plus 1.94 %* (une partie des accidents + les pneumonies . . . etc.) *est supposé atteindre la population sourde-muette.*

Parmi les causes de décès qui, pendant la même période de la vie, attaquent de préférence les femmes, les principales sont: outre les couches (puerperium), la phtisie, le cancer, les maladies du cœur ainsi que la péritonite.

Le nombre annuel de décès dus aux maladies occasionnées par les *couches* a été, pour les années 1874—88 inclusivement, en moyenne de 256[3]); sur ce nombre 251 appartenaient à la classe d'âge de 21—60, soit env. 2.8 % des décès déclarés dans cette classe, et ayant une influence sur le chiffre proportionnel égale à 2.07 %. Comme les mariages sont en somme sensiblement moins nombreux parmi les sourds-muets que parmi le reste de la population, et que la moralité chez les femmes sourdes-muettes non mariées est peut-être un peu meilleure qu'en général, à cause de la protection qu'entraîne leur infirmité, le pour-cent sus-indiqué doit certainement, en ce qui concerne les sourds-muets, être réduit à la moitié ou à peu près.

---

[1]) Pour toutes les classes d'âge la moyenne, pour la *méningite simple,* est de 353, soit 2.2 % des décès déclarés, dont 194 h. et 159 f., soit une proportion comme de 100 à 81. Pour la *méningite tuberculeuse,* la moyenne est de 490, soit 3.1 %, dont 260 h. et 230 f., soit une prop. comme de 100 à 88.

[2])

Emigration	4.67 %
Accidents	5.26 -
Désertion, décès à l'étranger . .	3.49 -
Pneumonie	0.97 -
Apoplexie	0.12 -
Néphrite	0.12 -
Fièvre typhoïde	0.11 -
Méningite	0.08 -
Total	14.82 %

[3]) Pour les années 1879—88, en moyenne 239.

Le nombre annuel de décès dus à la *phtisie pulmonaire* fut, pour les années 1872—88 inclusivement, de 2406[1]) en moyenne, soit 15.5 % des décès déclarés pendant la même période (en moyenne 15448), dont 1097 hommes et 1309 femmes, soit proportionnellement comme de 100 à 119. Dans la classe d'âge de 21—60, on a 1721 cas, soit 19.3 % des pertes totales, 801 hommes et 920 femmes, et en chiffres proportionnels 100 h. contre 114 f., par conséquent, du côté des femmes, un excédent de pertes de 119 personnes, avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.97 %.

Le nombre annuel des décès dus au *cancer* fut, pendant les mêmes années, de 806 en moyenne, soit 5.2 % des décès déclarés, dont 401 hommes et 405 femmes, soit une proportion comme de 100 à 101. Il revient sur ce nombre à la classe d'âge de 21—60, 385 cas, soit 4.3 % des pertes totales, dont 181 hommes et 204 femmes, ce qui donne proportionnellement 100 h. pour 112 f. Les femmes ont par suite un excédent de pertes de 23 personnes, avec une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.18 %. Pour la période décennale 1879—88, le nombre était de 944, soit 5.6 %, dont 438 appartenaient à la classe d'âge de 21—60, soit 4.6 % des pertes totales, et proportionnellement 100 h. pour 113 f.

Le nombre de décès dus aux *maladies de cœur* a été, pendant les années 1872—88, de 431 en moyenne, soit 2.7 % des décès déclarés, dont 205 hommes et 226 femmes, soit une proportion comme de 100 à 110. Dans la classe d'âge de 21—60, ce nombre était de 188, soit 2.06 % des pertes totales, dont 88 hommes et 100 femmes, soit proportionnellement 100 h. pour 113 f.; par conséquent un surplus de pertes de 12 personnes pour les femmes, et une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.09 %. Pour la période décennale de 1879—88, ce nombre était de 498, soit 2.9 %; à la classe d'âge de 21—60 appartenaient 218 personnes soit 2.29 %, dont 96 hommes et 122 femmes, soit proportionnellement 100 h. pour 127 f.; par conséquent un excédent de pertes pour les femmes de 26 personnes, ayant une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.21 %.

Le nombre annuel des décès dus à la *péritonite* fut, pour les années 1872—88, de 225 en moyenne, soit 1.5 % des décès déclarés, dont 111 hommes et 114 femmes, soit proportionnellement 100 h. pour 102 f. Sur ce nombre 121, soit 1.3 %[2]), reviennent à la classe d'âge de 21—60, dont 57 hommes et 64 femmes, soit une proportion comme de 100 à 112; par conséquent un excédent de pertes pour les femmes de 7 personnes, ayant une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.05 %.

Les autres maladies ayant une influence digne d'être remarquée sur la mortalité, telles que la bronchite aiguë et chronique, ne sont pas très agissantes dans cette classe d'âge, et ne paraissent pas avoir de prédilection pour l'un des sexes. Elles ont par suite été mises de côté dans le présent calcul. D'autres maladies, telles que la fièvre scarlatine, la rougeole, la diphtérie, le croup, la méningite cérébro-spinale, convulsiones infantum (méningite simple et méningite tuberculeuse), la coqueluche, la diarrhée ainsi que le rachitisme sont ou exclusivement ou de préférence des maladies de l'enfance; il en sera plus tard question.

---

[1]) Pour les années 1879—88 en moyenne 2659 ou 15.8 % des décès déclarés (100 h. et 119 f.); dont dans la classe d'âge de 21—60: 1718 cas, soit 18.3 % (100 h. pour 116 f.).

[2]) Pour la période décennale 79—88, également 1.3 %, avec un chiffre proportionnel comme de 100 à 120.

Comme total, ces maladies donnent au sexe féminin un surplus de décès de 3.36 %, dont 2.33 % atteignent également la population sourde-muette. En réalité le surcroît des pertes pour le sexe féminin est plus grand; en effet les pertes annuelles dues aux décès ÷ les accidents et le suicide, sont de 361 (cf. page 29, Rem. 2), tandis que les maladies sus-nommées ne donnent qu'un surplus de 244 personnes. Si l'on ajoute à ces personnes les 117 qui restent, ce qui produit une influence sur le chiffre proportionnel égale à 0.95 %, on obtient, pour les femmes, un excédent de pertes occasionnées par les décès de 4.31 % en tout, dont peut-être 3.28 % atteignent également les sourds-muets. *Par conséquent, tandis que les facteurs sus-indiqués ont provoqué, dans la population totale de la classe d'âge de 21—60, un surcroît de pertes pour les hommes égal à 10.51 %, il y a à noter dans la population sourde-muette de la même classe d'âge un surcroît de pertes pour les femmes égal à 0.39—0.88 %*. Comme on peut le remarquer, ce résultat tombe bien d'accord avec les chiffres proportionnels du tableau 6 (voir ci-devant), qui sont, pour la population totale de la classe d'âge de 21—60, de 100 hommes pour 109.1 femmes (cf. p. 29, Rem. 3).

Par contre le susdit surcroît de pertes pour les femmes sourdes-muettes est loin de suffire à expliquer la grande majorité d'hommes sourds-muets de la classe d'âge[1]), majorité qui s'accuse déjà dans la classe d'âge de 16 à 20 (v. tableau 6). Si l'on peut dire qu'il existe ici une proportion constante (ce qui se recommande à bien des égards, mais ce qui ne pourra être décidé qu'après des recherches ultérieures répétées), on la doit donc à une *mortalité relativement plus grande parmi les femmes sourdes-muettes de la classe d'âge, et la cause ne peut en être, d'après les explications fournies ci-dessus, que la tuberculose.*

Si l'on examine maintenant la proportion pour la classe d'âge de 16—20 vis-à-vis des mêmes influences entraînant des pertes, le résultat est le suivant:

(Tableau 8).

	Nombre moyen de décès par an pour les années 1872—88		Pour-cent des décès déclarés dans la classe d'âge (591)	Nombre proportionnel entre les sexes		Surcroît de pertes	
	H.	F.	%	H.	F.	H.	F.
Pneumonie	19	12	5.2	100	63	7	—
Méningite simple . . .	14	11	4.2	100	78.5	3	—
» tuberculeuse .	10.9	10.2	3.5	100	93	0.7	—
(Apoplexie)	1.0	0.5	—	—	—	—	—
(Néphritis)	6.1	6.3	(2)	(100	103)	—	—
Fièvre typhoïde . . .	20	21	6.9	100	105	—	1
Péritonite	6.9	8	2.5	100	115	—	1.1
(Cancer)	0.7	0.8	—	—	—	—	—
Vitia org. cordis . . .	12	16	4.7	100	133	—	4
Tuberculose pulmonaire	111	158	45.5	100	142	—	47

Total . . . 10.7 H. ÷ 53.1 F.

[1]) Le chiffre proportionnel est de 100 h. pour 79.3 f.

		Moyenne par an		Pour-cent des pertes de la classe d'âge (2971)	Chiffre proportionnel		Surcroît de pertes	
		H.	F.	%	H.	F.	H.	F.
Emigrés	1866-85:	1072	671	58.6	100	62.5	401	—
Déserteurs ÷ Ceux rentrés dans leur patrie . . .	—»—	257		8.6	—	—	257	—
Morts par accid. (1868)[1]	—»—	121	13	4.5	100	14.7	107	—
Suicidés	—»—	—	1	—	—	—	—	—
Morts à l'étranger. . .	—»—	45	—	1.5	—	—	45	—
Total moyen des décès (non compris les accid.)	—»—	363	429	26.6	100	118.7	—	66
				Total . . .	810 H. ÷ 66 F.			

On trouve donc au compte des pertes des garçons un surcroît de 744 personnes ayant une influence sur le chiffre proportionnel (v. Tableau 6) égale à 1.8 %. Sur ce nombre il revient: à l'émigration: 0.97 %; aux déserteurs ÷ ceux qui sont rentrés plus tard dans leur patrie + les personnes mortes à l'étranger: 0.73 %; aux accidents ÷ le suicide: 0,26 %, décès: ÷ 0,16 % (d'après la formule 744 [810 ÷ 66]: chaque chiffre à additionner, p. ex. 401 = chiffre proportionnel [différence entre le chiffre proportionnel de 2 classes d'âge se suivant l'une l'autre = surcroît de pertes indiqué en pour-cent, soit ici 1.8]: x). Dans cette classe d'âge il meurt donc également de maladie plus de femmes que d'hommes, et en réalité le surcroît de pertes pour les femmes est ici aussi plus élevé que ne l'accuse la statistique médicale (environ 42 personnes au lieu de 66). En attendant, comme on l'a dit plus haut, les chiffres portés à l'émigration, à la désertion et aux décès à l'étranger, de même qu'environ 0.10 % des cas d'accidents, peuvent être omis en ce qui concerne les sourds-muets (voir le calcul fait plus haut), soit en tout 1.80 % dont on doit diminuer les pertes des sourds-muets du sexe masculin. *Il y a donc un surcroît en faveur des hommes = 0 %*. Les chiffres concordent avec les chiffres proportionnels déjà portés au tableau 6, en ce qui concerne la population totale de 11 à 15 ans: 100 h. pour 96.7 f., de 16 à 20 ans: 100 h. pour 98.5 f., soit un surcroît de pertes pour les hommes de 1.8 %. Pour la population sourde-muette de naissance, la proportion, dans les mêmes classes d'âge, est comme de 100 à 105.6 et 100 à 90.6, soit un surcroît de pertes pour les femmes de 15 %. *La mortalité supposée plus élevée chez les femmes sourdes-muettes que chez les autres femmes paraît donc survenir déjà dès l'âge de 15 ans, et selon toute probabilité elle doit être provoquée par la tuberculose* (cf. Tableau 8). La dite différence dans les chiffres des 2 statistiques semble aussi indiquer que les hommes se sont adressés aux médecins plus fréquemment que les femmes, et sans doute surtout pour les cas de maladie dont dépend à un degré supérieur le surcroît de pertes, savoir la tuberculose.

Enfin si l'on recherche la proportion pour la classe d'âge de 0—5, 5—10 et 11—15 ans, vis-à-vis des maladies et autres pertes qui se produisent pendant ces années, on obtient le tableau suivant:

---

[1]) Cf. l. c. page 150, 152 et 160. Il est mort (y compris les enfants étouffés en dormant) de 1856 à 60: 4190 hommes et 789 femmes; sur ce nombre (d'après les données de 1876 à 1885) il est mort, dans la classe d'âge de 16—20, 442 h. (10.5 %) et 65 f. (8.2 %) soit en tout 10.1 %. La mort par submersion spécialement est mentionnée pour 3105 h. et 370 f., dont on calcule que 326 h. et 30 f. appartenaient à la classe d'âge de 16—20 ans, soit par année 65 h. et 6 f.

(Tableau 9).

Maladies.	Classe d'âge 0—5. Nombre moyen annuel des décès déclarés par les médecins pour les années 1872—88. H.	F.	Classe d'âge 0—5. Nombre proportionnel entre les sexes.	Classe d'âge 6—10. Nombre moyen annuel des décès pour les années 1872—88. H.	F.	Classe d'âge 6—10. Nombre proportionnel entre les sexes.
1 *Meningitis simplex* . .	86.8	71.2		26.6	23.0	
2 — *tuberculosa*	157.5	139.1		53.7	47.0	
3 — *cerebro-spinalis*	3.1	2.2		2.6	2.7	
4) *Convulsiones infantum*	168.6	129.7		1.5	1.5	
5) *Rachitis*	30.1	21.6		1.1	0.8	
6) *Bronchitis acuta*	258.8	217.5		7.0	8.7	
7) — *chronica* . .	6.1	5.8		0.8	0.6	
8) *Pneumonia crouposa*	144.1	120.9		16.6	16.2	
9) — *catarrhalis*	19.3	17.5		0.2	0.2	
10) *Diarrhoea acuta*	247.0	226.0		6.4	7.2	
11 — *chronica* . .	2.9	3.3		0.8	0.5	
12) *Gastro-enteritis*	37.1	32.6		2.1	2.5	
13) *Febris typhoidea*	4.0	5.0		7.9	7.4	
14) *Morbilli*	66.6	67.8		10.4	11.9	
15) *Scarlatina*	293.5	263.0		106.7	91.1	
16 *Diphteria*	175.7	172.0		76.2	87.0	
17) *Croup*	106.8	89.7		23.9	20.4	
18 *Tussis convulsiva*	114.0	147.1		8.1	12.5	
19) *Tuberculosis pulmonum (& miliaris & alior. organum)*	53.7	49.1		26.2	42.7	
20) *Hydrocephalus*	13.5	7.2		1.2	0.4	
21) *Debilitas congenita* . .	133.0	109.0		0	0	
22) *Nephritis*	7.7	5.4		7.2	5.7	
23) *Hydrops*	3.9	1.6		2.7	2.2	
24 *Peritonitis*	11.1	8.1		4.7	6.9	
25) *Vitia conformationis* .	6.1	4.5		0	0	
26 *Vitia cordis*	5.4	5.3		6.8	7.2	
Total	2156.4	1921.2	100 H. 89 F.	401.4	406.3	100H. 101.2F.
(Nombre total des maladies déclarées par les médecins):	2366	2094	(100 - 88.5-)	(441	442)	(100- 100.2-)

Voir la suite du tableau page suivante.

(Tableau 9, suite).

	Classe d'âge 11—15.			Classe d'âge 0—15.			Nombre proportionnel entre les sexes.		Surcroît de pertes.	
	Nombre moyen annuel des décès pour les années 1872—88.		Nombre proportionnel entre les sexes.	Nombre moyen annuel des décès pour les années 1872—88.		Pour-cent moyen des causes de décès déclarées par les médecins pour les années 1872—88.				
	H.	F.		H.	F.		H.	F.	H.	F.
1)	18.1	16.0		131.5	110.2	4.15	100	83.73	21.3	
2)	23.0	19.4		234.2	205.5	7.55	100	87.74	28.7	
			(Traités 78—86:	241.8	212.4)		(100	87.8)		
3)	2.9	2.2		8.6	7.1	0.26	100	82.56	1.5	
4)	0.2	0.1		170.3	131.3	5.18	100	77.10	39.0	
5)	0	0		31.2	22.4	0.92	100	71.79	8.8	
6)	2.2	2.4		268.0	228.6	8.53	100	85.30	39.4	
			(Traités 85—88:	12271	12036)		(100	98)		
7)	0.4	0.2		7.3	6.6	0.23	100	90.41	0.7	
8)	9.5	9.3		170.2	146.4	5.43	100	86.00	23.8	
9)	0	0		19.5	17.7	0.63	100	90.77	1.8	
10)	1.9	2.1		255.3	235.3	8.42	100	92.00	20.0	
			(Cas:	5444	4933)		(100	90.6)		
11)	0.3	0.1		4.0	3.9	0.13	100	97.50	0.1	
12)	1.3	1.5		40.5	36.6	1.32	100	90.37	3.9	
13)	11.4	11.4		23.3	23.8	0.8	100	102.15		0.5
14)	3.2	3.5		80.2	83.2	2.8	100	103.74		3.0
15)	23.7	18.4		423.9	372.5	13.68	100	87.87	51.4	
16)	25.0	29.5		276.9	288.5	9.71	100	104.18		11.6
17)	2.8	3.5		133.5	113.6	4.24	100	85.09	19.9	
			(Cas 78—88:	229	185)		(100	80)		
18)	0.2	1.2		122.3	160.8	4.86	100	131.48		38.5
19)	35.2	71.1		115.1	162.9	4.77	100	141.53		47.8
			(Traités 78—88:	181	253)		(100	139.7)		
20)	0.4	0.2		15.1	7.8	0.39	100	51.66	7.3	
21)	0	0		133.0	109.0	4.15	100	81.96	2.4	
22)	4.7	6.0		19.6	17.1	0.63	100	87.24	2.5	
23)	2.5	2.1		9.1	5.9	0.25	100	64.83	3.2	
24)	5.4	5.7		21.2	20.7	0.71	100	97.64	0.5	
25)	0	0		6.1	4.5	0.18	100	73.77	1.6	
26)	8.4	10.0		20.6	21.5	0.72	100	104.37		0.9
	182.7	215.9	100 H. 118 F.	2740.5	2543.4	90.64	100	92.81	299.4	÷ 102.3
	(227	250)	100 - 110.1 -)	(3034	2786)		(100	91.8)		

soit un surcroît de pertes pour les hommes de 197.

Tableau 10.

Classe d'âge 0–5.	Nombre proportionn. entre les sexes.	Pour-cent des pertes totales de la classe d'âge.	Classe d'âge 6–10.	Nombre proportionn. entre les sexes.	Pour-cent des pertes totales de la classe d'âge.	Classe d'âge 11–15.	Nombre proportionn. entre les sexes.	Pour-cent des pertes totales de la classe d'âge.	Classe d'âge 0–15.	Nombre proportionn. entre les sexes.	Pour-cent des pertes totales de la classe d'âge.
Emigration 1872–88, en moyenne par année, 846 H. — 1120 F.	100–135.1	16.8 Surcroît de pertes pour les femmes de 274 pers., ayant une influence sur le nombre proportionnel = ÷ 1.16.	420 H. — 497 F.	100–118.3	36.1 Surcroît de pertes pour les femmes de 77 pers.	398 H. — 464 F.	100–116.6	50.8 Surcroît de pertes pour les femmes de 66 pers.	1664 H. — 2081 F.	100–125	23.6 Surcroît de pertes pour les femmes de 417 pers., ayant une influence sur le nombre prop. ÷ 2.03.
Accidents (+ suicide) 1876–88, en moyenne par année, 69 H. — 36 F.	100–52.1	0.90 Surcroît de pertes pour les hommes de 33 pers., ayant une influence sur le nombre prop. = 0.14.	47 H. — 14 F.	100–29.8	2.4 Surcroît de pertes pour les hommes de 33 pers.	57 H. — 12 F.	100–21	4.3 Surcroît de pertes pour les hommes de 45 pers.	173 H. — 62 F.	100–35.8	1.5 Surcroît de pertes pour les hommes de 111 pers., ayant une influence sur le nombre prop. 0.54.
Nombre total des décès 1871–87, en moyenne, par année (non compris les cas d'accidents), 5156 H. — 4419 F.	100–85.7	82.2 Surcroît de pertes pour les hommes de 737 pers., ayant une influence sur le nombre prop. = 3.12.	770 H. — 792 F.	100–102.8	61.5 Surcroît de pertes pour les femmes de 22 pers.	359 H. — 419 F.	100–116.7	45.5 Surcroît de pertes pour les femmes de 60 pers.	6285 H. — 5630 F.	100–89.6	74.9 Surcroît de pertes pour les hommes de 655 pers., ayant une influence sur le nombre prop. — 3.19.
Pertes totales dans la classe d'âge, en moyenne par année, 11646.		Total du surcroît de pertes pour les hommes de 496 pers., ayant une influence sur le nombre prop. = 2.1.	Pertes totales dans la classe d'âge, en moyenne par année, 2540.		Total du surcroît de pertes pour les femmes de 66 pers.	Pertes totales dans la classe d'âge, en moyenne par année, 1709.		Total du surcroît de pertes pour les femmes de 81 pers.	Pertes totales dans la classe d'âge, en moyenne par année, 15895.		Total du surcroît de pertes pour les hommes de 349 pers., ayant une influence sur le nombre prop. = **170** (v. tableau 6).

Il y a donc, dans la classe d'âge de 0—15 ans, un surcroît de pertes de 349 personnes du côté des garçons, ce qui est dû exclusivement à la classe d'âge de 0—5 ans, où le surcroît de pertes pour les garçons monte jusqu'à 496 personnes, tandis que dans les autres classes d'âge il y a progression dans l'excédent des pertes subies par le sexe féminin (respectivement 66 et 81 personnes); toutefois comme ces chiffres sont faibles, ils ont peu d'influence sur le groupe d'âge dans sa totalité. Par contre l'émigration accuse, dans toutes les classes d'âge, et surtout dans la première, une prédominance féminine. Le tableau montre également que la statistique médicale, avec ses 50 % de décès déclarés, donne déjà une image assez correcte de la véritable situation; en effet la concordance qui existe entre les chiffres obtenus au tableau 9 (décès déclarés par les médecins) et au tableau 10 (total des décès) est très considérable. Toutefois, dans cette classe d'âge aussi, le véritable surcroît de pertes est plus élevé que ne l'indique le tableau spécifié des maladies. A ce sujet il y a lieu de remarquer que, justement dans la première classe d'âge (0—5 ans), qui est prédominante, les décès déclarés par les médecins ne font que 46.6 % du véritable chiffre. Les maladies qui, relativement au surcroît de pertes éprouvé par les hommes, jouent un rôle décisif sont, ainsi que le tableau l'indique: la fièvre scarlatine, la méningite et les convulsions chez les enfants, la bronchite, la pneumonie, le croup et la débilité congénitale: celles qui établissent la contrebalance du côté des femmes sont représentées essentiellement par la tuberculose, la coqueluche, et, à un moindre degré, par la diphtérie. Relativement à ces maladies, il n'y a pas lieu de supposer qu'elles agissent moins sur les sourds-muets que sur la population totale. Il en est très probablement de même des accidents. Quant à l'émigration, on doit pouvoir penser que les parents qui ont des enfants sourds-muets, à cause de l'éducation spéciale qu'ils ont à leur donner, sont moins enclins à émigrer, quoique cela puisse naturellement se produire (voir ci-devant, page 29). L'élimination de ce facteur provoquera dans ces classes d'âge une augmentation répondant à 3.73 % dans le nombre des femmes sourdes-muettes, chiffre qui explique, sinon complètement, du moins approximativement, les nombres proportionnels obtenus (tabl. 6).

Par contre il en est tout autrement de la *surdi-mutité acquise,* où la *diminution* tout récemment démontrée et occasionnée par les maladies et les accidents — (et qui, en ce qui concerne le rapport entre les sexes, doit agir ici comme vis-à-vis de la surdi-mutité congénitale) — *est absolument insuffisante à expliquer la prédominance masculine éminente à travers toutes les classes d'âge*[1]) (v. Tableau 6). — *Cet état est donc essentiellement dû à une augmentation plus considérable dans le nombre des sourds-muets du sexe masculin que du sexe feminin.* Il semble en outre très certain que ce phénomène ne repose pas sur un hasard, mais sur des causes agissant d'une façon bien constante, ce qui ressort d'abord de ce que la proportion est générale et marquée à travers tous les âges et de ce qu'elle apparaît également dans d'autres pays d'où il existe des recherches sur cette question. C'est ainsi que, d'après Wilhelmi (v. Intr. l. c.) il y avait dans les provinces de Poméranie et d'Erfurt (recens. 1874 75) 1174 hommes s. m. p. acq. contre 987 femmes s. m. p. acq., ce qui donne une proportion de 100 H. pour 84 F. Pour la surdi-mutité congénitale, la proportion était de 100 H. pour 91.2 F. (707 H. contre 645 F.). Dans le Gouvernement de Cologne, la proportion était, d'après Lent

[1]) Excepté la classe de 51—60, où il n'est toutefois question que de très-faibles chiffres (15 H. — 19 F.). Comme on le verra, la différence est la plus grande dans les jeunes classes d'âge, p. ex. dans le groupe d'âge de 0—15 ans, où pour 100 hommes il y a 62.8 femmes, dans le groupe de 15—30 ans, où pour 100 H. il y a 69 F., par conséquent une divergence de la proportion normale de plus de 30 % en moyenne.

(l. c.), de 100 H. s. m. p. acq. pour 74.4 F. s. m. p. acq., tandis que pour la surdi-mutité congénitale on obtenait un chiffre, pour 100 H., de 89 4 F. Il s'agit du reste ici de petits nombres (en tout 303). En Saxe la proportion était, d'après Schmaltz (l. c.)[1], de 100 H. s. m. p. acq. pour 83.2 s. m. p. acq., et pour la surdi-mutité congénitale de 100 H. pour 93.6 F.[2]) Aux Etats-Unis la proportion est de 100 H. pour 79.6 F. s. m. p. acq., et de 100 H. pour 85 F. s. m. de n. (l. c. page 96. Tableau 74. Population blanche).

Si l'on recherche de quelle manière cette proportion s'accuse par suite des différentes maladies qui provoquent la surdi-mutité acquise, on trouve qu'elles y participent, pour ainsi dire toutes, avec un contingent masculin plus fort que le contingent féminin, et que c'est surtout le cas pour toutes les maladies qui jouent le plus grand rôle comme cause de maladie. C'est bien ce que démontre le tableau suivant:

---

[1]) D'ailleurs, d'un côté, les chiffres de Schmaltz ne comprennent pas la totalité des sourds-muets, car entre $^1/_6$ et $^1/_7$ (de 1591 nés en Saxe) sont des «cas indécis» de surdi-mutité, tandis que d'un autre côté ils comprennent 126 étrangers et inconnus. Si l'on retranche ces cas, la proportion, pour la surdi-mutité acquise, est alors de 100 H. pour 88 7 F. (685 cas), et pour la surdi-mutité congénitale de 100 H. pour 98.5 F. (671 cas).

[2]) Par contre la statistique de Wilhelmi pour le Gouvernement de Magdebourg (l. c.), (lorsqu'on prend en considération les sourds-muets nés dans le Gouvernement), donne comme résultat 100 H. s. m. p. acq. pour 93.6 F. s. m. p. acq. (110 H. — 103 F.), tandis que pour la surdi-mutité congénitale la proportion est de 100 H. pour 89.2 F. (140 H. — 125 F.). D'après Meckel (l. c.) il y avait dans le Nassau pour 100 H. s. m. p. acq. 74.4 F. s. m. p. acq. (86 H. — 64 F.), tandis que, pour la s. m. cong., la proportion était de 100 H. pour 77 F. (130 H — 101 F.), par conséquent une petite différence seulement. Il est vrai qu'ici les chiffres sont également faibles. Dans les 2 statistiques aussi le nombre des s. m. de n. est relativement grand comparé à celui des s. m. p. acq., de même que la dernière de ces statistiques laisse également des doutes au sujet d'autres questions (v. Introd.).

(Tableau 11).

Maladies	Sur 886 cas de surdi-mutité acquise la maladie a été la cause dans:	Nombre proportionnel entre les sexes	Nombre pour lequel contribue la maladie dans la prédominance masculine parmi les sourds-muets par acquisition:		
	%	H. F.			
Méningite simple et mén. cérébro-spinale	31.9	100—63.5	63	H.	F.
Fièvre scarlatine	27.4	100—81.3	25	—	—
Otite moyenne	7.7(8)	100—50	23	—	—
«Maladie inconnue» . . .	8.4	100—66.6	15	—	—
«Rhume»	2.03	100—28.5	10	—	—
Fièvre typhoïde	4.5	100—73.9	6	—	—
Traumatisme	2.25	100—53.8	6	—	—
«Fièvres»	1.4	100—70	7	—	—
Convulsions (des enfants) .	1 69	100—50	5	—	—
Rachitisme	0.9	100—33.3	4	—	—
«Autres maladies de l'oreille»	2.59	100—76.9	3	—	—
Rougeole	2.5	100—76.9	3	—	—
Pneumonie	0.67	100—20	4	—	—
Hydrocéphalie	0.45	100—0	4	—	—
«Douleurs de tête» . . .	0.45	100—0	3	—	—
Diphtérie	0.22	100—0	2	—	—
«Attaques»	1.01	100—80	1	—	—
Suffocation	0.11	100—0	1	—	—
Dentition difficile	0.33	0—100			3
Total de la prédominance masculine . . .			182.		

Parmi les maladies qui restent, la coqueluche (12 cas), «la peur» (4 cas) et «maladie à la tête» (4 cas) ont un nombre égal d'hommes et de femmes et les autres, ayant chacune un cas, s'annullent réciproquement.

On remarque en outre, en tant qu'on possède des données à ce sujet, que ces mêmes maladies, comme causes générales de maladie et de décès, atteignent plus fortement, quoiqu'avec quelques exceptions, le sexe masculin que le sexe féminin. C'est ce que fait voir le tableau suivant (cf. Tableau 9):

(Tableau 12).

Classe d'âge de 0—15 ans Maladies	Nombre moyen annuel des cas traités par les médecins (années 1878-88)	Nombres proportionnels	Nombre moyen annuel des décès causés par la maladie (années 1872-88)	Nombres proportionnels	Nombres proportionnels pour les cas de surdi-mutité acquise
		H. F.		H. F.	H. F.
Meningitis	242	100— 80.4	242	100— 83.8	100— 66.4
Meningitis cerebr. spinal.	29.3	100— 95.7	16	100— 82.5	100— 56.2
Scarlatina	6255	100— 99	1230.9	100— 88.0	100— 81.3
Febris typhoidea . .	484.9	100— 91.8	47.4	100—102	100— 73.9
Rachitis	1105.6	100— 75.5	51.7	100— 71.8	100— 33 3
Morbilli	4840.9	100—102.4	163.6	100—103.6	100— 76 9
Pneumonia	3056.7	100— 83.2	316	100— 85.9	100— 20.0
			(Années 1874—88)		
Hydrocephalus . .	Aucune donnée		23.2	100— 52 5	100— 0
Tussis convulsiva . (Années 1879—88)	5467	100—107.4	277	100—131.4	100—100

Font donc exceptions la coqueluche et la rougeole, qui toutes deux contribuent, à un degré relativement moindre, à la surdi-mutité dans les divers pays. Un plus grand nombre de filles que de garçons en sont atteintes, et il en meurt également davantage. La fièvre typhoïde s'attaque à un plus grand nombre de filles, mais il meurt davantage de garçons de cette maladie. La différence est toutefois insignifiante et peut-être est-elle due au hasard. La fièvre scarlatine s'attaque à un nombre à peu près égal d'individus des deux sexes, mais il meurt un nombre supérieur de garçons. La prédominance masculine n'est que faible parmi les cas de méningite cérébro-spinale. Ce sont les maladies du cerveau et la pneumonie qui présentent la plus grande concordance; cependant la prédominance masculine est encore beaucoup plus marquée, lorsqu'on considère les cas de surdi-mutité provoqués par ces maladies. On doit relever également ce fait que la proportion se montre la plus forte dans les cas d'otite moyenne idiopathique, lorsqu'on met de côté le rachitisme et la pneumonie, où les chiffres sont très minimes.

Le fait que les différentes maladies, parmi lesquelles aussi quelques maladies épidémiques, ont une prédilection marquée pour l'un des sexes, est en lui-même très remarquable, il est encore très peu connu, et, autant qu'on le sache, n'a pas été démontré à un point de vue statistique si ce n'est pour quelques maladies singulières et avec de très petits chiffres (Delorme, Robin). Au nombre des maladies spécialement *masculines*, il y a tout d'abord les différentes formes *d'inflammation cérébrale* (méningite simple et tuberculeuse), la *pneumonie* et le *rachitisme;* parmi les maladies spécialement féminines, il y a la *tuberculose pulmonaire* et la *coqueluche.* Par contre la fièvre scarlatine, la méningite cérébro-spinale, la fièvre typhoïde et la rougeole sont des maladies à peu près neutres; cependant la fièvre typhoïde et la méningite cérébro-spinale accusent une prépondérance pour le sexe masculin, la rougeole pour le sexe féminin. Mais cette différence n'est pas trop grande pour qu'elle ne soit pas due à des hasards. Il en est tout autrement des maladies nommées antérieurement où la différence est trop considérable et trop constante, de même qu'elle se maintient dans les mêmes proportions dans toutes les classes d'âge.

Enfin Bürkner a démontré que les maladies auriculaires accusaient, pour le sexe masculin, un pour-cent généralement plus élevé.

Tandis que cette prédilection pour l'un des sexes, et le plus souvent pour le sexe masculin, se montre limitée, dans la statistique de la morbidité, à certaines maladies inflammatoires, elle s'accuse davantage et s'étend, dans la statistique de la mortalité, à la plupart des maladies infectieuses fébriformes, avec une prédilection marquée pour le sexe masculin, toutefois en faisant exception ici aussi pour la coqueluche et la tuberculose pulmonaire (v. tableau 9). Mais là où elle se déclare le plus nettement c'est, comme on l'a déjà indiqué, dans la statistique des sourds-muets, où la prédominance appartient sur toute la ligne (excepté pour la toux convulsive) au sexe masculin (cf. la note 2, page 45).

Autant qu'on le sache, il n'existe, dans la littérature, rien de précis relativement aux causes de cet état de choses. Schmalz cite *Carus*[1]) qui parle d'un développement plus accentué des organes auditifs fœtaux pour le sexe masculin et de la tendance qui en dérive à des affections pathologiques. Mygind[2]) nomme le fait que les maladies du cerveau, de même que l'idiotie, sont plus répandues parmi les hommes que parmi les femmes (en 1880 il y avait en Danemark 112 idiots du sexe masculin pour 100 du sexe féminin), mais il ne se prononce pas d'une manière plus détaillée sur les causes de ce phénomène.

---

[1]) System der Physiologie, Vol. II Page 235.

[2]) Dissémination de la surdi-mutité en Danemark, Pages 11—12. Il est impossible de savoir, d'après la statistique actuelle, si ce fait concerne de l'idiotie congénitale.

Comme cela ressort déjà de ce qui a été établi antérieurement, on doit distinguer ici entre 4 différents phénomènes: 1° Quelques maladies s'attaquent en général plutôt aux hommes qu'aux femmes ou inversement, tandis que l'issue (mortelle) est à peu près la même pour les deux sexes, à l'exception d'une seule maladie (la coqueluche). 2° D'autres maladies s'attaquent aux deux sexes dans des proportions presque égales quant au nombre, mais avec *plus de violence* à l'un des sexes qu'à l'autre, ce que démontre une mortalité plus grande d'un côté que de l'autre. C'est ce qui est surtout le cas pour les différentes maladies infectieuses, sauf la fièvre typhoïde et la coqueluche. Pour ce qui est de la première, la proportion est absolument irrégulière et est peut-être due au hasard.[1]) Quant à la coqueluche, elle accuse, aussi à l'égard du nombre des malades, sinon à un degré aussi accentué qu'à l'égard du nombre des décédés, une prédilection marquée pour le sexe féminin. 3° Toutes ces maladies, à l'exception de la coqueluche et de la tuberculose, qui ne semble pas avoir une grande tendance à attaquer l'oreille interne, s'en prennent au labyrinthe de l'homme de préférence à celui de la femme et provoquent la surdité, et cela avec une fréquence bien plus grande que ne le montre les statistiques de la morbidité et de la mortalité. 4° La plupart des affections de l'oreille s'attaquent avec une préférence bien plus grande à la population masculine qu'à la population féminine.

Quant au *premier point*, où la maladie attaque plus d'individus d'un sexe que de l'autre, mais où son action est essentiellement la même en ce qui concerne les résultats (mortalité), il est tout naturel d'en chercher la raison dans différentes conditions anatomiques et autres conditions purement extérieures spéciales aux deux sexes. Ainsi, la cause doit résider, pour la *méningite*, dans la capacité cérébrale absolument et relativement plus grande chez les garçons que chez les filles, d'où il s'ensuit une mutation continuelle plus active de la matière et une plus grande tendance aux fluctions, transsudations, inflammations, sans compter que dans les classes d'âge plus avancées, les garçons sont plus exposés aux influences nuisibles extérieures (p. ex. trauma, refrigerium); pour la *pneumonie*, dans le développement plus considérable des organes respiratoires affirmé par Carus, et dans le fait que, dans les classes d'âge plus avancées, les garçons sont exposés, plus souvent que les filles, à des influences extérieures nocives (refrigerium). En ce qui concerne le *rachitisme*, il n'est guère possible de fournir d'explications. Il y a des formes aiguës et des formes chroniques accompagnées d'*hydrocéphalie*, qui se rapprochent beaucoup des maladies cérébrales, et pour lesquelles on pourrait par suite faire valoir les considérations émises plus haut. Il est toutefois douteux que ces cas soient suffisamment nombreux pour expliquer la différence qui existe dans le nombre des personnes atteintes. Quant à la *tuberculose*, qui a une préférence si marquée pour le sexe féminin, il est tout naturel de songer au développement moins grand des organes de la respiration et de la capacité thoracique elle-même; en outre la femme a moins souvent l'occasion de vivre en plein air, et elle est, surtout pendant l'hiver, condamnée à vivre longuement dans des locaux trop petits, mal aérés et souvent malpropres. L'ancien Directeur du service médical, Dahl[2]) a notamment relevé cette dernière circonstance. Pour ce qui est de la *coqueluche*, il convient peut-être de tenir compte, chez la femme, de la plus

---

[1]) Chiffres minimes. Les dernières classes d'âge accusent une faible prédominance masculine tant au point de vue du nombre des cas que de celui des décès.

[2]) Phtisie pulmonaire en Norvège, par L. Dahl. Christiania 1879. Page 70 (Résumé). Dahl n'ayant de données que pour un espace de 5 années, les chiffres sont de beaucoup trop élevés (Comp. Tableaux 8 et 9).

grande irritabilité réflexe qui, de son côté, doit être en connexion étroite avec le moindre volume du cerveau.

Quant au *deuxième point*, où les maladies attaquent essentiellement les deux sexes en proportions pour ainsi dire égales, mais avec plus de violence dans un sexe que dans l'autre, les facteurs déjà nommés pourraient bien, ici aussi, exercer une influence décisive, en connexion toutefois avec d'autres éléments inconnus donnant au virus un caractère d'une activité plus grande chez l'un des sexes que chez l'autre On peut supposer ici l'existence de certaines particularités relatives à la quantité physiologique des liquides vitaux et à leur composition moléculaire ou chimique; mais l'on est complètement ignorant à cet égard. Lorsque, par exemple, la fièvre scarlatine fait plus de victimes dans le sexe masculin ou la rougeole dans le sexe féminin, on ne peut guère expliquer ce fait par des considérations anatomiques connues.

En ce qui concerne le *troisième point* où les maladies, pour ainsi dire sans exception[1]), s'attaquent avec une préférence tout-à-fait marquée au labyrinthe de l'homme[2]), il est bien clair que cela ne dépend pas seulement de la plus grande capacité cérébrale chez les garçons, avec une plus grande tendance aux maladies du cerveau, mais que le labyrinthe de l'homme doit également être plus prédisposé que le labyrinthe de la femme. On est donc porté à reconnaître l'exactitude de l'opinion de *Carus*, lorsqu'il admet que les organes auditifs de l'homme participent au développement plus intense qui distingue en général le cerveau masculin. C'est là aussi l'explication la plus naturelle en ce qui concerne le *quatrième point*, quoiqu'il faille prendre en considération plusieurs circonstances extérieures, qui rendent toutes conclusions certaines excessivement difficultueuses (cf. Statistique de Bürkner, l. c.).

Quant aux différents chiffres proportionnels entre le sexe masculin et le sexe féminin dans les différentes classes d'âge pour ce qui concerne la surdi-mutité acquise, et quant à leur grande irrégularité réciproque et comparativement au reste de la population, les causes de ses phénomènes seront, d'après ce qui précède, suffisamment claires. Un résultat de maladie qui repose sur tant de causes en partie fortuites (épidémiques), ne donnera jamais, dans le détail, une proportion concordante pour chaque recensement et n'en donnera pas non plus comparativement aux recensements opérés dans d'autres pays. Dans la classe d'âge de 0—5 ans la prédominance masculine est due essentiellement à la méningite; dans la classe d'âge de 6—10 à la méningite, à la méningite cérébro-spinale, à la fièvre scarlatine et à l'otite purulente; dans celle de 10—15 à la méningite, à la méningite cérébro-spinale, à la coqueluche et à l'otite purulente; dans celle de 16—20 à la méningite cérébro-spinale, à la fièvre scarlatine et à l'otite purulente, etc. Comparez d'ailleurs annexe, tableau XIX.

d) Répartition de la surdi-mutité dans les différentes classes d'âge.

Le tableau suivant indique l'âge des sourds-muets et leur répartition dans les différentes classes d'âge:

[1]) La dentition difficile (3 cas féminins et aucun masculin) ne peut guère être mise en ligne de compte, et d'ailleurs il est naturel de la faire entrer dans la catégorie de la méningite, où ces cas disparaissent dans le nombre sans influence essentielle sur la proportion pour cent. Seule la coqueluche, dont l'influence sur l'oreille est peut-être purement mécanique (extravasion du sang dans le labyrinthe) accuse un nombre égal d'hommes et de femmes.

[2]) Cf. Statistique Américaine (l. c. p. 110 Tableau 90). Il en ressort que la méningite et l'hydrocéphalie ainsi que l'inflammation auriculaire (y c. abcès de l'oreille) et les oreillons provoquent relativement plus de cas de surdi-mutité chez les hommes que chez les femmes, tandis que c'est le contraire qui est le cas pour la fièvre scarlatine, la rougeole, la coqueluche, les scrofules et la variole.

(Tableau 13).

Classe d'âge	Surdi-mutité totale. — Nombre.	Nombre proportionnel par 1000 sourds-muets.	Nombre proportionnel par 1000 habitants de la même classe d'âge.	Sur 1000 pers. de la population totale vivaient dans la classe d'âge.	Surdi-mutité congénitale. — Nombre.	Par 1000 sourds-muets de naissance.
0—5	87 (192 calculé.	47.2 47.6 (98.7 96.4 calculé.	0.35 (0.76 calculé.	124.3	58 (111 calculé.	61.8 62.1
6—10	214 213	116.2 116.6 (109.9 110.3)	0.98	110.9	113	120.6 121.2
11—15	306 305	166.2 167 (157.2 157.9)	1.44 1.43	108.4	109	116.2 116.8
16—20	230 227	124.9 124.3 (118.1 117.5)	1.16 1.15	100.6	92	98.0 98.5
21—25	201 199	109.1 108.9 (103.2 103.0)	1.17 1.16	87.7	83 82	88.4 87.7
26—30	140 138	76.0 75.5 (71.9 71.4)	0.99 0.98	71.7	85 84	90.6 90.0
31—35	139	75.5 76.1 (71.4 71.9)	1.15	61.3	82	87.4 87.7
36—40	114	61.9 62.4 (58.5 59.0)	1.08	53.5	53	56.5 56.8
41—45	90 88	48.8 48.1 (46.2 45.5	0.87 0.85	52.7	49 48	52.2 51.4
46—50	64	34.2 35.0 (32.8 33.1)	0.62	52.0	41	43.7 43.9
51—55	70	38.0 38.3 (35.9 36.2)	0.75	47.7	53	56.5 56.8
56—60	53 52	28.7 28.4 (27.2 26.9)	0.69 0.68	38.9	35 34	37.3 36.4
61—65	40	21.7 21.9 (20.5 20.7)	0.71	28.4	26	27.7 27.8
66—70	39 37	21.1 20.2 (20.0 19.1)	0.94 0.90	21.0	22 21	23.4 22.5
71—75	36 35	19.5 19.1 (18.4 18.1)	1.06 1.03	17.2	22	23.4 23.5
76—80	11	5.9 6.0 (5.6)	0.45	12.3	7	7.4 7.5
81—85	5	2.7 (2.5)	0.36	6.9	5	5.3
86—90	1	0.5 (0.5)	0.19	2.6	1	1.0
91—95	0	0	0	0.65	0	0
96—100	1	0.5 (0.5)	2.45	0.28	1	1.0
Au-dessous de 15 ans (Nombre calculé):	607 605 (712 710	329.7 331.3 365.8 367.6)	0.90 (1.06 1.05)	343.7	280 (333)	298.8 300.4
6—15	520 518 (Calculé:	282.4 283.6 267.2 268.2)		219.3	222	
16—20	230 227 (Calculé:	124.9 124.3 118.1 117.5)	1.16 1.15	100.6	92	98.1 98.6
21—40	594 590 (Calculé:	322.6 323.1 305.2 305.5)	1.17 1.10	274.4	303 301	323.0 322.6
41—60	277 274 (Calculé:	150.4 150.0 142.3 142.4)	0.74 0.73	191.5	178 176	189.7 188.6
61 et au-dessus	133 130 (Calculé:	72.2 71.1 68.3 67.3)	0.75 0.74	89.6	84 83	89.5 88.9

La rangée des chiffres de gauche contient tous les sourds-muets domiciliés dans le pays; parenthèses sont calculés proportionnellement à une population sourde-muette qu'on suppose

Par 1000 habitants de la même classe d'âge.		Surdi-mutité acquise. — Nombre.		Par 1000 sourds-muets par acquisition.		Par 1000 habitants de la même classe d'âge.		Surdi-mutité congénitale. Nombre calculé par 1000 s. m. d. n.		Surdi-mutité acquise. Nombre calculé par 1000 s. m. p. acq.	
0.23		28 (80) calculé.		31.2	31.6	0.11		112 2	112.6	84.3	85.2
0.52		101	100	112.7	112.8	0.46		114.1	114.7	106.5	106.6
0.51		197	196	220.1	221.4	0.92		110.1	110.6	207.8	208.9
0.46		138	135	154.1	152.5	0.70	0.68	92.9	93.4	145.5	143.8
0.48	0.47	118	117	131.8	132.2	0.68		83.8	83.2	124.4	124.7
0.60	0.59	55	54	61.4	61	0.39	0.38	85.8	85.2	58.0	57.5
0.68		56		62.5	63.2	0.46		82.8	83.2	59.0	59.7
0.50		60		67	67.7	0.57		53.5	53.8	63.2	63.9
0.47	0.46	39	38	43.5	42.9	0.37	0.36	49.4	48.7	41.1	40.5
0.40		23		25.6	25 9	0.22		41.4	41.6	24.2	24.5
0.56		17		18.9	19.2	0.18		53.5	53.8	17.9	18.1
0.46	0.44	17		18.9	19.2	0.22		35.3	34.5	17.9	18.1
0.46		13		14.5	14.6	0.23		26.2	26.3	13.7	13.8
0.53	0.51	17	16	18.9	18.0	0.41	0.38	22.2	21.3	17.9	17 0
0.65		13	12	14.5	13.5	0.38	0.35	22.2	22.3	13.7	12.7
0.29		4		4.4	4.5	0.16		7.0	7.1	4.2	
0.36		0		0		0		5.0		0	
0.19		0		0		0		1.0		0	
0		0		0		0		0		0	
2.45		0		0		0		1.0		0	
0.41		326	324	363.8	365.6	0.48		336.3	338.0	398.7	400.8
(0.49)		(378	376			(0.56)					
		298	296					224.2	225.3	314.3	315.5
0.46		138	135	154.1	152.5	0.70	0.68	92.9	93.4	145.5	143 8
0.56		289	287	322.9	324.2	0.53		306.0	305.5	304.8	305.9
0.47		96	95	107.2	107.3	0.25		179.7	178.6	101.2	101.2
0.47		47	45	52.5	50.8	0.26	0.25	84.8	84.2	49.5	47.9

celle de droite ceux qui sont nés dans le pays. Les nombres proportionnels placés entre
être de 1946 individus, v. page 23.

Les recherches relatives à l'âge des sourds-muets, comme Hartmann le fait justement remarquer, «ont de l'importance, en tant qu'elles permettent de tirer des conclusions en ce qui concerne en général les conditions sanitaires des sourds-muets.» A ce sujet, certains auteurs ont notamment fait valoir antérieurement que les sourds-muets se trouvent faiblement représentés, et d'une manière très remarquable, dans les classes d'âge les plus avancées (Mayr, Kiær); ceci dénoterait par conséquent une mortalité plus grande que pour le reste de la population aux mêmes âges de la vie, et l'on a cru en trouver en partie la cause (Schmalz, Meissner, Kussmaul) dans la tuberculose; on a supposé que les sourds-muets y étaient spécialement prédisposés à cause de leur mutisme et par suite du moindre emploi de leurs poumons, supposition qui a été niée ensuite par d'autres (p. ex. Hartmann et Schmaltz).

Si l'on compare maintenant les chiffres proportionnels du tableau pour l'ensemble de la surdi-mutité (Rubrique 3) avec les chiffres proportionnels pour la population totale (R. 4), on remarquera que *jusqu'à l'âge de 40 ans les sourds-muets sont relativement plus fortement représentés, après l'âge de 40 ans ils sont plus faiblement représentés dans les classes d'âge respectives que le reste de la population.* Seule la classe d'âge de 0—5 ans forme une exception tout à fait frappante dans toutes les statistiques. La raison de l'infériorité de ce nombre, comme on en a déjà fait mention, est essentiellement celle-ci: c'est que, pendant les premières années de la vie, la surdi-mutité n'est souvent pas reconnue, souvent elle ne parvient pas à la connaissance du public. *Lorsque les parents n'ont pas eu déjà des enfants sourds-muets,* il ne leur vient pas à l'esprit de s'imaginer que l'enfant peut être sourd de naissance (dans beaucoup de cas il entend d'ailleurs un peu), et ils ne s'en aperçoivent que lorsque l'enfant ne commence pas à parler à l'âge habituel. Les sourds-muets par acquisition conservent souvent un reste de faculté de l'ouïe, de même que d'élocution pendant un certain temps, et les parents se figurent que l'enfant se remettra peu à peu. Dans quelques cas plus rares, les parents ont peur que leur enfant ne leur soit enlevé, et ils cachent l'infirmité jusqu'à ce qu'elle soit découverte, à l'âge où l'enfant est soumis à l'instruction obligatoire. C'est pour cela que pour les années 1885, 84 et 83 il n'a été déclaré respectivement que 2, 3 et 8 sourds-muets, tous sourds de naissance (v. Annexe, Tableau IV). Tous ceux-ci ont des frères ou sœurs sourds-muets plus âgés, ce qui a attiré l'attention des père et mère ou des proches parents. La plupart des auteurs ne prennent pas égard à ce défaut, lors du calcul des nombres proportionnels, ce qui est cause cependant des chiffres trop élevés que l'on obtient. Ce qui vaut le mieux naturellement c'est de compter avec un nombre calculé approximativement, ou de faire comme Hartmann et de mettre entièrement de côté la classe d'âge de 0—5 ans qui alors est à retrancher du nombre indiqué. J'ai porté dans le tableau les chiffres proportionnels ordinaires, pour pouvoir les comparer aux recherches antérieures, de même que les chiffres proportionnels calculés en se servant d'un nombre supposé de sourds-muets. Lorsqu'il est possible, d'après les matériaux, de se faire un jugement raisonnable, la dernière méthode a cet avantage sur celle de Hartmann que le nombre proportionnel de la population totale ne change pas. Le calcul est exécuté de la manière indiquée plus haut (p. 23), et l'on remarque que le calcul fait par Hartmann d'après Schmalz, d'après lequel le véritable nombre des sourds-muets de la classe d'âge 0—5 répondrait à $^1/_{10}$ environ du nombre total indiqué, concorde à peu près dans ce cas, que par contre le point de départ, d'après lequel le nombre devrait répondre à la moitié des personnes vivantes de la classe d'âge de 6—15 ans (Schmalz), ne concorde pas. La seule bonne manière de procéder est donc sans doute, lors de chaque recherche, de calculer le nombre probable d'après la

moyenne des années immédiatement précédentes, et *séparément* pour la surdimutité congénitale et la s. m. acquise, en prenant égard aux épidémies qui ont eu lieu pendant les deux périodes, de telle façon que l'on mette de côté les années influencées par des épidémies accidentelles (p. ex. la méningite cérébro-spinale), à moins qu'elles ne se soient également déclarées pendant l'espace de temps que concernent les recherches. Pour servir de comparaison avec les données de Hartmann, j'ai calculé aussi les nombres proportionnels, soustraction faite de la première classe d'âge (v. tableau 16). La raison indiquée comme causant la faible représentation de la plus jeune classe d'âge n'est toutefois pas la seule. Le nombre proportionnel approximatif se trouve encore assez inférieur au chiffre normal exact de la population totale (comme 100 à 124). D'ailleurs les chiffres de la classe d'âge de 6—10 ans sont à peu près normaux, ceux de la classe d'âge de 11—15, accusent par contre une prépondérance considérable du côté des sourds-muets (comme de 187 à 108). On retrouve cette proportion pour ainsi dire dans toutes les statistiques et elle est due, comme on le verra plus tard, à la surdi-mutité acquise. Seulement dans la statistique de la Prusse pour 1880, le nombre est le plus grand dans la classe d'âge de 18—20 ans, ce qui doit reposer très probablement sur des données défectueuses relativement à l'âge (cf. l. c. sur env. 12,000 s. m. il n'existe de données exactes que pour 8,000). A l'âge de 25 ans encore la prédominance est considérable, puis elle va sans cesse en diminuant jusqu'à l'âge de 40 ans, époque à laquelle la relation inverse se produit. Voir notamment le groupe d'âge de 41 à 60 et de 61 et au-dessus. *Le tableau semble donc confirmer la supposition émise par des auteurs antérieurs d'après laquelle la mortalité parmi les sourds-muets serait plus considérable dans les classes d'âge avancées.*

Si l'on compare ces chiffres avec ceux obtenus par le recensement de 1875,

(Tableau 14).

	Nombre de sourds-muets en		Sur 1000 sourds-muets vivaient dans la classe d'âge en		Sur 1000 personnes de la population totale vivaient dans la classe d'âge
	1875	1885	1875	1885	en 1875
Au-dessous de 15 ans[1]	527	712	313.5	365.8	343.7
(6—15 —	371	520	220.7	267.2	219.3)
16—20 —	179	230	106.4	118.1	100.6
21—40 —	498	594	296.2	305.2	274.4
41—65 —	404	317	240.3	162.8	219.9
66 et au-dessus	69	93	41.0	47.7	61.1

on remarquera que cette période décennale offre déjà de grands changements réciproques avec des chiffres proportionnels très différents. C'est ainsi qu'en 1875 la diminution plus considérable des sourds-muets ne se produit que vers l'âge de 65 ans. Mygind[2]) a mentionné un pareil état de choses pour le Danemark:

(Tableau 15).

	Nombre des sourds-muets en		Sur 1000 sourds-muets vivaient dans la classe d'âge en		Sur 1000 personnes de la population totale vivaient dans la classe d'âge
	1880	1886	1880	1886	en 1886
Au-dessous de 15 ans		420		334.7	337.9
16—20 —		167		133.1	89.8
21—40 —	413	359	332.3	286.1	285.0
41—60 —	207	211	166.5	168.1	191.5
61 et au-dessus	88	93	70.7	74.1	95.8
Age non indiqué	2	5	1.6	4.0	
Total . . .		1255		1000	1000

[1]) Le nombre des sourds-muets de la classe d'âge de 0—5 est calculé à 1/10 du nombre total indiqué.

[2]) l. c. page 13 et 14. Les deux tableaux sont réunis ici en un seul.

Si l'on calcule les nombres proportionnels suivant la manière[1]) proposée par Hartmann et si on les compare avec ceux obtenus par Hartmann pour l'Allemagne, l'irrégularité s'accuse encore plus fortement:

(Tableau 16).

Classes d'âge	Sourds-muets en Prusse	Sourds-muets en Bavière	Sourds-muets en Norvège	Nombre proportionnel par 1000 sourds-muets en Prusse	Nombre proportionnel par 1000 sourds-muets en Bavière	Nombre proportionnel par 1000 sourds-muets en Norvège	Sur 1000 personnes de la population totale vivaient dans la classe d'âge en Allemagne (13 Etats)	Sur 1000 personnes de la population totale vivaient en Norvège
0— 5 ans	(971)	(101)	(87)	—	—	—	—	—
6—10 —	3938	628	214	174.0	148.0	122.0	130.0	126.6
11—15 —	3222	587	306	142.0	138.0	174.4	121.0	123.8
16—20 —	2121	332	230	94.0	78.0	131.1	106.0	114.9
21—30 —	4121	735	341	182.0	173.0	194.4	187.0	182.1
31—40 —	3057	557	253	135.0	131.0	144 2	152.0	131.2
41—50 —	2540	556	154	113.0	131.0	87.7	123.0	119.7
51 et au-dessus	3459	830	256	153.0	196.0	145.9	180.0	200.7
Age non indiqué	150	22	—	7.0	5.0	—	1.0	—

Le résultat est naturellement le même si l'on prend, comme point de départ pour la comparaison, les chiffres proportionnels de la rubrique 3, par 1000 habitants de la même classe d'âge, portés sur le tableau suivant:

(Tableau 17).

Classes d'âge	Nombre de sourds-muets par 1000 habitants 1865	1875	1885
0— 5 ans	2.3	2.0	3.5
6—10 —	9.6	8.3	9.8
11—15 —	12.2	10.4	14.6
16—30 —	11.2	10.6	11.1
31—45 —	9 8	8.7	10.4
46—60 —	12.5	10.8	6.9
61 et au-dessus	4.7	7.0	7.6

On remarque ici, notamment pour 1885, le fort mouvement de hausse dans la classe d'âge de 11—15 ans et la baisse correspondante dans la classe d'âge de 46—60 ans.

Les chiffres calculés pour la Prusse (années 1871 et 1880) par Schwabach (Taubstummenstatistik, Eulenburgs Encyclopædie, 2e Edition), accusent les mêmes rapports. On trouvera dans le tableau suivant un rapprochement des chiffres proportionnels de cette dernière année pour la Prusse, et de l'année 1885 pour la Norvège:

[1]) Comparez page 48. On obtient de cette manière des chiffres plus élevés, ce qui fait que les chiffres proportionnels pour la population entière doivent être calculés de la même façon.

Tableau 18.

Classes d'âge	Nombre de sourds-muets en Prusse (1880)	Nombre de sourds-muets en Norvège (1885)	Nombre proportionnel par 1000 habitants dans la classe d'âge en question Prusse	Nombre proportionnel par 1000 habitants dans la classe d'âge en question Norvège
0— 5 ans	1118	87	2.9	3.5
6—10 —	2906	214	9.2	9.8
11—15 —	4469	306	15.7	14.4
16—20 —	4591	230	17.5	11.6
21—25 —	2555	201	10.7	11.7
26—30 —	1810	140	8.1	9.9
31—40 —	3506	253	10.0	11.2
41—50 —	2494	154	9.0	7.5
51—60 —	2033	123	9.6	7.2
61—70 —	1237	79	8.9	8.1
71—80 —	487	47	9.1	8.1
81 et au-dessus	84	7	7.1	3.4
Age non indiqué	504	—	—	—

Si l'on recherche plus profondément la cause de cette grande irrégularité, on trouve ici, de même qu'antérieurement lorsqu'il était question du sexe des sourds-muets, qu'elle est due exclusivement ou essentiellement à la surdi-mutité acquise.

C'est-à-dire si l'on considère les chiffres obtenus pour la surdi-mutité congénitale, on remarque qu'en général ils concordent avec les chiffres normaux de la population. La première classe d'âge est un peu plus faiblement peuplée que la classe correspondante de la population totale, ce qui pourra facilement se produire avec des chiffres faibles et calculés, et ce qui ne prouve rien. Pour la classe d'âge de 16—20 ans on a aussi des chiffres un peu moins élevés. On se rappellera que c'est justement dans cette classe d'âge que la prédominance masculine commence à se faire sentir, et que justement à cet âge la mortalité causée par la tuberculose, spécialement parmi les femmes, et à ce qu'il paraît à un degré encore plus élevé parmi les sourds-muets, est excessivement considérable.

Dans les classes d'âge moyennes, les chiffres sont un peu plus grands que ceux qui leur correspondent pour ce qui concerne la population totale, comme on l'a démontré plus haut (tableau 6) à cause de la prédominance du sexe masculin. Ces chiffres parlent en faveur de l'opinion émise antérieurement, d'après laquelle nous nous trouvons ici en présence d'une perte amoindrie des hommes, puisqu'un surcroît excessif de l'un des sexes seulement n'est guère probable, tandis que la tuberculose continue à diminuer le nombre des femmes. Pour les classes d'âge les plus avancées (61 et au-dessus) les chiffres proportionnels des sourds-muets sont un peu plus bas que les chiffres généraux correspondants, mais cependant la différence est communément très petite. Parmi les sourds-muets comme dans le reste de la population les femmes sont maintenant en majorité absolue, et le sujet sourd-muet le plus âgé est une femme de Aure, dans le Nordmore, qui est née en 1790.

Par contre si nous prenons en considération les chiffres proportionnels de la surdi-mutité acquise, on voit clairement quelle est la raison pour laquelle les chiffres proportionnels obtenus sont si inégaux. Tandis que la classe d'âge de 0—5 ans, tant comme chiffres indiqués que comme nombres calculés, est plus faiblement représentée que la classe correspondante des sourds-muets de naissance, (ce qui est dû notamment à ce que près d'un quart des cas de surdi-mutité acquise se sont déclarés après l'âge de 5 ans, et à ce qu'il y a encore une certaine infériorité dans la classe d'âge suivante), le nombre atteint tout d'un coup près du double dans la classe d'âge de 11—15 ans. Dans les 2 classes

d'âge suivantes le nombre va en diminuant, tout en restant encore considérable, pour descendre précipitamment à la moitié, au même niveau que les chiffres correspondants de la population générale, vers l'âge de 26 ans. Après 40 ans, le nombre des sourds-muets de toutes les classes d'âge est remarquablement petit, et après la 80ème année il n'en existe pas.

Il ressort maintenant des tableaux plus spéciaux (v. annexe, tableau III—IV), dans lesquels la surdi-mutité est répartie d'après les préfectures ou les arrondissements, les classes d'âge et les années de naissance, que la *forte hausse dans la 3e classe d'âge est principalement due à une épidémie de meningite cérébro-spinale dans le Nord de la Norvège* vers les années 1874—1876, ainsi qu'à une épidémie de fièvre scarlatine dans les mêmes régions. La fièvre scarlatine et la méningite sont aussi essentiellement cause des chiffres encore relativement élevés des 2 classes d'âge suivantes. La fièvre scarlatine était très répandue vers l'année 1860 et quelques. Par contre on ne peut expliquer la baisse considérable dans les classes d'âge suivantes par le manque de maladies épidémiques pendant cette suite d'années; *on ne peut donc probablement s'en tenir qu'à une plus grande mortalité parmi les sourds-muets par acquisition que parmi les sourds-muets de naissance, pour ne pas parler de la population totale.*

Sans doute la cause en est en partie dans le fait que la surdi-mutité acquise est relativement plus répandue dans les villes où le travail et le logement sont en général plus nuisibles à la santé, en partie et surtout dans le fait que les maladies qui provoquent la surdi-mutité laissent souvent des traces sous forme de résidus inflammatoires (comme cela s'est produit dans env. 270 cas d'otite suppurée)[1]) qui, tôt ou tard, deviennent une cause de décès directe ou coopérante, de même qu'ils contribuent à entraver le développement pendant la croissance. Les conditions économiques de la plupart des sourds-muets sont médiocres, et souvent plus que médiocres, d'abord à cause de leur défectuosité corporelle, puis parce qu'ils sont sortis des classes pauvres; en outre leur travail, ordinairement celui des ouvriers, dans des locaux petits, mal éclairés et mal aérés, est directement nuisible; il est donc facile de comprendre que la mortalité est grande, plus grande que parmi leurs semblables des campagnes, où leur occupation est essentiellement le travail en plein air des fermes, surtout pour ce qui concerne les hommes. On ne sache pas, et cela est en soi peu probable, que leur don restreint de la parole ou leur mutisme produisent chez eux des poumons faibles et peu développés. Comme il est déjà dit il n'y a pas lieu non plus d'avoir recours à une explication si peu compréhensible, lorsque les conditions sociales en procurent une qui suffit.[2])

[1]) V. tableau 103.

[2]) La grande mortalité due à des maladies pulmonaires, spécialement à la tuberculose pulmonaire (Schmalz, l. c.), observée antérieurement dans plusieurs institutions, a été provoquée sans doute par des conditions hygiéniques mauvaises, spécialement des salles d'étude et des dortoirs petits et encombrés. C'est ainsi que *Falk* (l. c.) a trouvé que parmi les pensionnaires de l'Institution royale de Berlin il n'y avait eu qu'un décès dans l'espace de 48 ans. Sur le nombre total des élèves, pendant les 10 dernières années (en moyenne 120 par an) il en était mort 5, dont un par suite d'accident, soit une mortalité annuelle de 0.4 %. En Danemark, d'après les recherches faites par le pasteur *Malling-Hansen* (v. Mygind: Renseignements relatifs aux conditions sociales . . . etc. des sourds-muets, l. c. page 36), la mortalité annuelle à l'Institution Royale des sourds-muets de Copenhague (internat) a baissé de 6 % pendant les années 1824—39, à 2.5 % pendant les années 1840—69 (nouvel établissement) et à 0.3 % en 1870—79, ce qui n'est que la moitié du pour-cent de la mortalité parmi les enfants normaux dans les mêmes classes d'âge (0.6). D'après *Skarlan* (l. c.) il y eut dans les institutions norvégiennes, à l'Institution de Trondhjem (internat) pendant 50 années (1825—74 incl. dont les 19 dernières années dans le nouvel établissement actuel) 8 décès sur 404 élèves, avec une mortalité annuelle de 0.4 %, par conséquent une proportion très favorable. Pendant la période de 1848—74 incl. la mortalité annuelle à l'Institution de Balchen (internat pour ⁷⁄₈) fut de 1.7 %, 29 sur 279, soit

D'ailleurs cela vaut la peine de remarquer comment le nombre des sourds-muets par acquisition, dans la classe d'âge de 0—20 ans, dépasse de beaucoup le nombre des sourds-muets de naissance pendant la même période, tandis que cependant le nombre total de ces derniers est plus élevé que celui des premiers. *C'est là sans doute qu'il faut chercher la raison pour laquelle on ne peut pas se servir des matériaux provenant des différentes institutions de sourds-muets pour calculer la proportion existant entre les 2 classes de sourds-muets:* en effet, comme règle générale, les sourds muets par acquisition seront toujours en majorité dans les institutions.[1])

La seule donnée, provenant d'autres endroits, où la distribution dans les classes d'âge est faite séparément pour la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, est celle des Etats-Unis. Pour des raisons déjà nommées (dans la note. p. 28) il n'y a pas de comparaison possible. Pour le Danemark, Mygind (l. c.) a conclu de ce que les classes d'âge varient en force aux différents recensements, contrairement aux nombres égaux et peu changeants de la population totale, qu'on doit chercher la cause de la hausse de 1870—75 et de la baisse subite en 1872 dans les épidémies qui ont eu lieu pendant cette période; les épidémies de fièvre scarlatine et notamment de méningite cérébro-spinale auraient occasionné ce dernier mouvement de hausse. Wilhelmi nous fait part pour la Poméranie d'un semblable accroissement qu'il attribue à une épidémie de méningite cérébro-spinale pendant les années 1864—65 (l. c.).

e) Répartition de la surdi-mutité d'après les différentes confessions.

Comme on le sait, on a démontré dans plusieurs pays que la surdi-mutité apparait beaucoup plus fréquemment parmi les juifs que parmi les chrétiens. Ainsi à Berlin, *Liebreich*[2]) (1861) trouva que sur 10.000 Chrétiens il y avait 4 (.5) sourds-muets, et que sur 10.000 juifs il y en avait 15 (.7). Parmi les chrétiens il y avait davantage de sourds-muets protestants (4.6) que catholiques (3.1). Meckel (l. c.) arriva au même résultat pour le Nassau (1863). Sur 10.000 catholiques, protestants et juifs, il y avait respectivement 7, 9 et 17 sourds-muets. En Bavière, Mayr (1871) a trouvé de même qu'il y avait moins de sourds-muets parmi les catholiques que parmi les protestants, soit respectivement sur 10.000: 8 (.5) et 9 (.4), mais parmi les juifs, sur 10.000: 18 (.1). En Prusse (1880) la proportion était par contre pour 10.000 catholiques, protestants et juifs comme de 10 (.3), 9 (.8) et 14 (.3). Liebreich, et plus tard plusieurs autres, se servirent de cette proportion pour démontrer les conséquences nuisibles des unions consanguines, en cherchant la cause de cette proportion remarquable dans la fréquence de ces mariages parmi les juifs et de leur rareté relative

---

une mortalité 4 fois plus grande qu'à Trondhjem. A Christiansand (externat), il y eut de Novembre 1850—74 incl. 6 décès, y compris 3 décès d'élèves renvoyés dans leur famille pour cause de maladie, et morts chez eux: 9 sur 130 élèves, soit une mortalité annuelle d'env, 1.4 %. A Bergen (externat), il est mort, pendant le même laps de temps, 5 élèves sur 126, soit une mortalité annuelle de 0.8 %. Dans la population normale la mortalité dans la classe d'âge de 10—20 ans fut de 0.4 à 0.5 %. Dans les 3 institutions citées en dernier lieu (maintenant supprimées), les locaux étaient petits et en partie encombrés.

[1]) C'est ainsi que dans mes recherches près des institutions norvégiennes (l. c.) je n'ai trouvé que 34 % de sujets sourds de naissance, Lemcke (l. c.) 23 %, Hartmann (l. c.) 24 %, Ladreit de Lacharrière 21 %.

[2]) Die Abkunft aus Ehen unter Blutverwandten . . . etc. Deutsche Klinik 1861, No. 6.

parmi les catholiques. Cette preuve n'a absolument aucune valeur, tant qu'on ne la fait pas pour la surdi-mutité congénitale séparément, exclusion faite des autres sortes, et tant qu'on ne connaît pas la fréquence des unions consanguines en général dans les différentes confessions et dans les pays en question. En Prusse déjà la proportion inverse du pour-cent de la surdi-mutité parmi les catholiques et les protestants semble indiquer que l'on doit compter ici avec d'autres facteurs, spécialement différentes conditions sociales et épidémiques.

Tous les sourds-muets norvégiens appartenant au culte protestant, les matériaux ne donnent pas l'occasion d'approfondir cette question. On peut ajouter que les juifs et les catholiques sont en très-petit nombre en Norvège (en 1875 respectivement 25 et 460).

f) Répartition de la surdi-mutité dans la population des villes et dans celle des campagnes.

Déjà *Wilde* (l. c.) a démontré qu'en Irlande la surdi-mutité est plus répandue dans les campagnes que dans les villes, et cette observation a été confirmée plus tard, entre autres par Wilhelmi et Schmaltz. Ainsi la proportion, pour le gouvernement de Magdebourg était comme de 4.5, dans les villes, à 6.2 sur 10.000 hab. dans le district rural, en Saxe comme de 4.7 dans les villes à 5.8 dans les campagnes On trouve un rapport semblable en Norvège, où l'on obtenait en 1885 (v. tableau 3), sur 10.000 hab, 7.7 sourds-muets dans les villes contre 9.9 dans les districts ruraux. En 1875 la proportion était de 7.9 contre 8.9. On doit toutefois remarquer que l'on ne calcule pas partout avec les mêmes facteurs. Tandis que Wilde calcule d'après les sourds-muets domiciliés comparativement à la population domiciliée, par conséquent d'après le lieu de résidence, Wilhelmi et Schmaltz calculent d'après le lieu de naissance pour les sourds-muets, mais pas pour la population pour laquelle les données semblent faire défaut. Pour la Norvège le calcul est fait, pour les deux, suivant le lieu de naissance, seule méthode qui soit juste, lorsque l'on a pour but d'examiner l'influence possible des conditions sociales différentes dans les villes et les campagnes sur la fréquence relative de la surdi-mutité, par conséquent la relation causale. C'est tout autre chose naturellement lorsque le but est de rechercher le lieu de résidence réel des sourds-muets et les conditions de la vie qui s'y rapportent. Ainsi Schmaltz a trouvé qu'en Saxe, sur 10.000 habitants 7.8 sourds-muets résidaient dans les villes et seulement 4.5 dans les campagnes. En Danemark, Mygind est arrivé, en répartissant les sourds-muets, mais pas la population totale, d'après le lieu de naissance, à ce résultat que, sur 10.000 hab., 4.9 sourds-muets résidaient dans les villes et 6.7 dans les campagnes; mais, par contre, lorsque la population se trouvait répartie d'après le lieu de naissance, la proportion devenait à peu près égale. Il en conclut qu'en Danemark et peut-être aussi dans d'autres pays, la fréquence plus considérable de la surdi-mutité dans les campagnes n'est qu'apparente et est due à la grande affluence de la population rurale dans les villes, ce qui fait que les chiffres proportionnels, vis-à-vis des sourds-muets répartis d'après le lieu de naissance, deviennent trop élevés dans les campagnes et trop bas dans les villes. Ceci est indubitablement

correct[1]). Comme nous allons le remarquer immédiatement, il y a cependant d'autres circonstances encore que l'on doit prendre ici en considération comme ayant de l'influence sur la proportion dans les différents pays, telles que le nombre relatif des habitants des villes et des campagnes, et surtout la proportion entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise.

Si l'on calcule en effet le tableau 3 séparément pour la s. m. congénitale et pour la s. m. acquise, on obtient le résultat suivant:

---

[1]) Si l'on calcule, pour la Norvège, la population sourde-muette répartie d'après le lieu de naissance proportionnellement à la population domiciliée au lieu de la population répartie d'après le lieu de naissance, on obtient les chiffres suivants:

Surdi-mutité commune dans les villes	par 10.000 hab. dans les districts ruraux	S. m. cong. par 10.000 hab. dans les villes	dans les districts ruraux	S. m. acq. par 10.000 hab. dans les villes	dans les districts ruraux
0.57	1.03	0.21	0.55	0.35	0.43
au lieu des chiffres véritables:					
0.77	0.99	0.29	0.52	0.47	0.46

par conséquent une différence très essentielle. Pour la même raison les chiffres proportionnels calculés de cette manière pour la population sourde-muette comparativement à la population totale sont trop *petits*. Pour la Norvège ce chiffre serait ainsi 0.93 au lieu 0.95 qui est le chiffre exact.

(Tableau 19).

Surdi-mutité congénitale, acquise et indécise répartie d'après le sexe dans les villes et dans les campagnes.

Diocèse			Atteints de surdi-mutité congénitale.	Sur 10.000 hab. Sourds-muets de naissance.		Atteints de surdi-mutité acquise.	Sur 10.000 hab. Sourds-muets par acquisition.		Cas de surdi-mutité indécise.
Diocèse de Christiania.	Sourds-muets	Villes Campagnes	47 145	2.9 4.2(6)	53.8	65 105	4.1 3.0(8)	3.4	
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	25 90	3.3 5.4	4.7	41 70	5.5 4.2	4.6	0
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	22 55	2.6 3.1	2.9	24 35	2.8 2.0	2.2	
Diocèse de Hamar.	Sourds-muets	id.	1 128	1.7(8) 5.2(9)	5.2(1)	1 110	1.7(8) 4.5(5)	4.4(8)	
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	0 65	0 5.4	5.3(5)	1 59	3.6 4.9	4.9(4)	0
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	1 63	3.5 5.1	5.0(8)	0 51	0 4.1	4.0(4)	
Diocèse de Christiansand.	Sourds-muets	id.	26 127	3.7 4.2	4.1(4)	30 84	4.3 2.8	3.0(9)	0 2
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	17 67	5.5 4.6	4.8	16 57	5.2 3.9	4.2	0 1
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	9 60	2.3 3.8	3.5	14 27	3.6 1.7	2.1	0 1
Diocèse de Bergen.	Sourds-muets	id.	9 223	1.9(8) 8.2(2)	7.3(2)	20 122	4.4(1) 4.4(9)	4.4(8)	
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	6 109	2.9 8.3	7.5	11 72	5.3 5.4	5.4	0
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	3 114	1.2 8.1	7.0(9)	9 50	3.6 3.5	3.5(4)	
Diocèse de Trondhjem.	Sourds-muets	id.	10 125	3.1 5.0	4.8(5)	30 190	9.3 7.6	7.8(5)	1 1
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	7 53	4.8 4.4	4.4	18 117	12.4 9.5	9.8	0 1
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	3 72	1.7 5.6(9)	5.2(0)	12 73	6.8 5.7(6)	5.8(9)	1 0
Diocèse de Tromsø.	Sourds-muets	id.	2 89	1.9 4.6	4.5	7 122	6.6 6.4	6.4	1 3
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	2 50	4.0 5.3	5.2	5 67	10.0 7.1	7.3	1 1
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	0 39	0 4.0	3.8	2 55	3.6 5.6	5.5	0 2
Total	Sourds-muets	Villes Campagnes	94 838 932	2.9 5.2(6)	4.8(7)	153 733 886	4.7(7) 4.6	4.6(3)	0.03 0.06 0.04
	Sourds-muets du sexe masculin	id.	57 434 491	3.8 5.5(8)	5.2(8)	92 442 534	6.2 5.7	5.7	1 3
	Sourds-muets du sexe féminin	id.	37 404 441	2.1 4.9	4.4	61 291 352	3.5(2) 3.5(2)	3.5(5)	1 3

On voit donc que, tant pour le pays entier que généralement pour chaque diocèse, la *prédominance de la surdi-mutité dans les campagnes est due à la surdi-mutité congénitale, tandis que la surdi-mutité acquise est le plus fortement répandue dans les villes.* Si l'on met de côté le diocèse de Hamar où la population des villes est absolument minime, il n'y a que le diocèse de Bergen où la proportion pour la s. m. acquise soit à peu près égale dans les villes et dans les campagnes.

Si l'on examine plus profondément les choses, on trouvera donc que la proportion mentionnée par Mygind doit être due également en partie à ce que la surdi-mutité acquise, de même que la population des villes en général, est plus fortement représentée en Danemark que dans plusieurs autres pays, p. ex. en Norvège. Pour ce qui concerne la Saxe, où la proportion entre la population des villes et celle des campagnes est à peu près comme 8—11, Schmaltz (l. c. page 72) a trouvé que la surdi-mutité congénitale était la prépondérante dans les campagnes, et la surdi-mutité acquise la prépondérante dans les villes. Il ne s'agit ici que de la proportion dans les villes et dans les campagnes, pas de la proportion entre les villes et les campagnes, où au contraire les chiffres pour la surdi-mutité acquise sont respectivement 2.0 et 2.4 par 10.000 hab., et pour la s. m. congénitale 1.8 et 2.5. Comme la cause était inconnue pour $^1/_7$ à $^1/_8$ des cas compris dans les matériaux, ces chiffres ont en somme peu de choses à dire. Dans le gouvernement de Magdebourg où la population des villes comparée à celle des campagnes est comme de 7 à 10, la proportion entre les villes et les campagnes était, pour la s. m. acquise, comme de 2.1 à 2.7, pour la s. m. congénitale comme de 2.4 à 3.5. Par conséquent la s. m. congénitale est supérieure, tant dans les villes que dans les campagnes, à la s. m. acquise, quoiqu'à un bien plus haut degré dans les campagnes que dans les villes. Il est vrai qu'il s'agit ici de petits nombres (265 s. m. de n. — 213 s. m. par acq.), *de même que les sourds-muets nés dans la province, mais séjournant hors de ses frontières, n'y sont pas compris.* Schmaltz et Wilhelmi ayant calculé d'après la population domiciliée et non d'après la population répartie d'après les lieux de naissance, les chiffres sont trop élevés pour les villes et trop bas pour les campagnes, et suivant les données obtenues en Danemark et en Norvège, il est plus que probable que le calcul opéré pour la population d'après le lieu de naissance, donnerait, pour la surdi-mutité acquise, un résultat inverse.

La répartition de la surdi-mutité commune dans les diocèses ressort du tableau 3. Le diocèse de *Hamar* présente le plus bas chiffre, 3.5 s. m. par 10.000 hab., pour la population des villes; puis viennent: le diocèse de *Bergen* (6.4 ‱), celui de *Christiania* (7.0 ‱), de *Christiansand* (8.0 ‱), de *Tromsø* (9.5 ‱), de *Trondhjem* (12.8 ‱). Si l'on néglige le diocèse de Hamar à cause du nombre si restreint de ses habitants (5.594), le diocèse de Bergen (ville de Bergen) tient la meilleure place, celui de Trondhjem la plus mauvaise, pour ce qui concerne les villes. Pour les districts ruraux, le plus bas chiffre est au diocèse de *Christiansand* (7.1 ‱); puis viennent le diocèse de *Christiania* (7.3 ‱), celui de *Hamar* (9.8 ‱), de *Tromsø* (11.2 ‱), de *Trondhjem* (12.7 ‱) et celui de *Bergen* (12.7 ‱). La surdi-mutité consistant en deux quantités hétérogènes, l'examen présente un plus grand intérêt, lorsqu'on l'effectue séparément pour la surdi-mutité congénitale et pour la surdi-mutité acquise, comme l'indique le tableau suivant:

(Tableau 20).

Pour *la surdi-mutité congénitale* on obtient l'ordre suivant:

Villes	*Campagnes*
(Diocèse de Hamar: 1.7 ‱)	Diocèse de Christiansand (4.2 ‱)
» » Bergen (1.9 »)	» » Christiania (4.2 »)

(Tableau 20, suite).

Villes		*Campagnes*	
Diocèse de Tromso	(1.9 $^0/_{000}$)	Diocèse de Tromso	(4.6 $^0/_{000}$)
» » Christiania	(2.9 »)	» » Trondhjem	(5.0 »)
» » Trondhjem	(3.1 »)	» » Hamar	(5.2 »)
» » Christiansand	(3.7 »)	» » Bergen	(8.2 »)

Le diocèse de Bergen est donc le mieux situé pour les villes et le plus mal situé pour les districts ruraux; c'est l'inverse dans le diocèse de Christiansand.

Pour *la surdi-mutité acquise* on a l'ordre suivant:

Villes		*Campagnes*	
(Diocèse de Hamar:	1.7 $^0/_{000}$)	Diocèse de Christiansand	(2.8 $^0/_{000}$)
» » Christiania	(4.1 »)	» » Christiania	(3.0 »)
» » Christiansand	(4.3 »)	» » Bergen	(4.4 »)
» » Bergen	(4.4 »)	» » Hamar	(4.5 »)
» » Tromso	(6.6 »)	» » Tromso	(6.4 »)
» » Trondhjem	(9.3 »)	» » Trondhjem	(7.6 »)

Par conséquent les 2 diocèses du sud sont le mieux situés, et les 2 du nord le plus mal situées dans les deux groupes.

La répartition de la surdi-mutité commune dans les préfectures est exposée dans le tableau suivant[1]):

(Tableau 21).

Préfectures	Nombre de sourds-muets répartis d'après le lieu de naissance par 1000 hab. répartis d'après le lieu de naissance			
	1875		1885	
	Villes	c. r.*)	Villes	c. r.*)
Smaalenene	0.70	0.66	0.76	0.70
Akershus	0	0.65	(1.23)	0.67
Christiania (ville)	0.64	0	0.70	0
Buskerud	0.40	1.06	0.55	0.88
Jarlsberg og Larvik	0.56	0.62	0.73	0.67
Hedemarken	0	0.93	(0.24)	0.94
Christians	0	0.90	(0.64)	1.02
Bratsberg	0.69	0.80	0.58	0.66
Nedenes	0.60	0.64	0.48	0.46
Lister et Mandal	1.35	1.10	0.96	0.95
Stavanger	0.99	0.82	0.92	0.75
S. Bergenhus	0	1.17	0	1.32
Bergen (ville)	0.81	0	0.61	0
N. Bergenhus	0	1.23	0	1.38
Romsdal	0.85	0.76	1.06	1.01
S. Trondhjem	1.47	0.93	1.45	1.27
N. Trondhjem	0.54	0.93	(0.53)	1.64
Nordland		0.83	(0.51)	1.07
Tromso		1.10	(1.57)	1.10
Finmarken		1.01	(0.63)	0.82

*) communes rurales.

[1]) Pour l'année 1875, d'après Kiær: Statistique de la population norvégienne, page 191.

Pendant la période décennale le nombre des sourds-muets s'est donc accrû dans les villes de l'Est (diocèse de Christiania) et des préfectures de Romsdal et de Tromso, où en général la population a fortement augmenté; ce nombre a diminué dans les villes du Sud et de l'Ouest (diocèses de Christiansand et de Bergen), où l'accroissement de la population en général a été moindre. L'état de choses est resté le même dans la préfecture de Trondhjem Sud (ville de Trondhjem), où le chiffre proportionnel élevé se maintient également en 1885. Les nombres remarquablement élevés en 1875 pour les villes de la préfecture de Lister et Mandal (surtout Christiansand), pour Bergen et Trondhjem, me paraissent d'ailleurs suspects (par suite de mes expériences de 1885, et parce que justement ces villes possèdent une population relativement grande de sourds-muets *domiciliés)*, et ils pourraient peut-être avoir été occasionnés en partie par les données inexactes sur les lieux de naissance, ce qui aurait fait comprendre dans le tableau une partie des sourds-muets domiciliés.

Pour les communes rurales, le nombre des sourds-muets s'est accrû dans celles de l'Est, de l'Ouest et du Nord (diocèses de Christiania, Hamar, Bergen, Trondhjem et Tromsø), à l'exception de la préfecture de Finmarken (avec une population peu nombreuse et éparse, cf. tableau II, annexe) et de celle de Buskerud; il a diminué dans la partie méridionale du pays (diocèse de Christiansand).

En ce qui concerne la proportion entre les villes et les campagnes, la quantité relative des sourds-muets est plus considérable dans les villes que dans les dictricts ruraux de toutes les préfectures où la population des villes est notablement grande, à l'exception des préfectures de Bratsberg et de Buskerud. Dans ces deux dernières d'ailleurs, la différence entre les chiffres proportionnels, pour les villes et pour les communes rurales, a également diminué pendant la période décennale.

Le tableau II (v. annexe) indique le nombre de cas de surdi-mutité congénitale et de surdi-mutité acquise dans les préfectures; il en sera parlé plus tard d une manière plus détaillée, de même qu'on traitera de leur répartition dans les arrondissements («Fogderier») et dans les cantons («Herreder»), ainsi que des conditions causales. On se contentera de faire remarquer ici d'une manière générale, ce qui d'ailleurs a déjà été mentionné antérieurement, *que l'accroissement ou le décroissement qui, dans un laps de temps assez court, se produit dans le nombre relatif des sourds-muets des villes et des campagnes, est essentiellement dû à la surdi-mutité acquise, c. a. d. aux influences épidémiques*, et pour un seul diocèse (celui de Bergen), où la surdi-mutité congénitale joue le principal rôle, à des données plus exactes et plus complètes.

Parmi les villes, Tromsø compte le nombre relatif le plus grand de sourds-muets nés dans la localité (Nombre proportionnel: 1.5 $^0/_0$); puis viennent Trondhjem (1.4), les villes des préfectures de Romsdal, de Lister et Mandal et de Stavanger; les villes qui environnent le fjord de Christiania (0.7), Bergen (0.6), les villes des préfectures de Buskerud et de Bratsberg (0.5) et enfin celles de la préfecture de Nedenes (0.4 par 1000 hab.). Christiania possède le nombre absolu le plus grand des sourds-muets nés dans la localité (56), puis viennent Bergen, Trondhjem, Stavanger, Christiansand, Larvik.

On renvoie d'ailleurs au tableau IX (annexe), où se trouve également la répartition spéciale de la surdi-mutité congénitale et de la surdi-mutité acquise dans les différentes villes. On en parlera dans la suite d'une manière plus détaillée.

On doit se reporter au tableau I (annexe) pour ce qui concerne les sourds-muets domiciliés et leur répartition par domiciles d'après les différentes grandes divisions territoriales. Comme il a déjà été dit, cette répartition a surtout de

l'importance pour ce qui concerne l'examen des conditions sociales des sourds-muets; on en parlera plus amplement lorsqu'on traitera cette question. On profitera de l'occasion pour comparer ces données avec celles des recensements décennaux antérieurs (1835—65), données qui toutes concernent la proportion qui existe entre les sourds-muets domiciliés et la population domiciliée, et qui, par suite, ont peu d'intérêt en ce qui concerne l'examen des conditions causales.

On renvoie au tableau VIII (annexe), qui donne un exposé spécial du nombre total des sourds-muets (de naissance et par acquisition) domiciliés dans les différentes villes.

3. Statistique spéciale de la surdi-mutité.

Surdi-mutité congénitale et surdi-mutité acquise. — Causalité.

On a déjà exposé que la surdi-mutité au point de vue étiologique se partage en deux grandes classes principales, la surdi-mutité *congénitale* et la surdi-mutité *acquise*. A ceux-ci il faut ajouter, per exclusionem, une 3e classe, celle des cas indécis, comprenant ceux qui — à cause de renseignements incomplets, — ou par suite de l'impossibilité d'une diagnose précise —, ne peuvent être portés ni dans l'un ni dans l'autre des 2 premières classes.

Sur les 1841 sourds-muets domiciliés en Norvège à la fin de 1885, 937 ou env. 51 % (exact. 50.88) sont sourds-muets de naissance, 896 ou env. 48½ % (exact. 48.66) le sont par acquisition, et 8 ou à peu près ½ % (0.43) sont des cas indécis.[1])

Sur les 1826 sourd-muets nés dans le pays, 932 ou 51 % sont s. m. de naissance, 886 (48.5 %) le sont par acquisition et 8 (0.43 %) sont des cas indécis. Sur le 932 s. m. de naissance, 491 (52.6 %) sont du sexe masculin, et 441 (47.3 %) sont du sexe féminin; sur les 886 s. m. par acquisition 533 (60.1 %) sont du s. masculin et 353 (39.8 %) sont du s. féminin. Sur les 8 cas indécis il y a 4 hommes et 4 femmes. Par 10.000 hab. il y a donc 4.87 s. m. de naissance, 4.63 s. m. par acquisition et 0.04 cas indécis.

La proportion existant, en Norvège, entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise est comme 100 à 95 (.6).

Sur la situation dans les autres pays il n'existe que des chiffres peu nombreux et en partie peu dignes de confiance. Outre les données plus anciennes, où la surdi-mutité congénitale est toujours de beaucoup supérieure (d'après le groupement de Schmalz [1840 l. c.] une proportion comme de 2 à 1), les données relatives à la Prusse (1880) avec 11.130 cas indécis sur 27.749 cas en tout, appartiennent à la dernière catégorie. En groupant un certain nombre de statistiques plus nouvelles, Hartmann a trouvé, sur 2658 sourds-muets, 1275 s. m. de naissance et 1259 s. m. par acquisition, par conséquent une proportion

---

[1]) Sur les 937 s. m. de naissance 496 ou 53 % (52.93) appartiennent au sexe masculin et 441 ou 47 % au sexe féminin. Sur les 896 s. m. par acquisition, 539 ou 60 % sont du s. masculin, et 357 ou env. 40 % (39.84) sont du s. féminin. Sur les 8 cas indécis, il y a 4 hommes et 4 femmes. Par 10.000 hab. il y a donc 4.8 s. m. de naissance, 4.5 (8) s. m. par acquisition et 0.04 cas indécis.

comme de 100 à 98 (7), soit à peu près les mêmes chiffres que pour la Norvège. Plus de la moitié de ces sujets sont des élèves des Institutions de sourds-muets, dont les données, comme on l'a expliqué plus haut (p. 14), ne doivent pas servir à ce genre de calculs. Il ne reste donc plus que les statistiques suivantes[1]:

Cologne	(Lent, 1870)	143	s. m. de n.,	151	s. m. p. acq.
Magdebourg	(Wilhelmi 1871)	265	id.	213	id.
Erfurt	(id. 1874-75)	168	id.	99	id.
Poméranie	(id. id.)	592	id.	1031	id.
Saxe	(Schmaltz 1880)	671	id.	685	id.
Mecklenbourg Schwerin	(Lemcke 1885)	217	id.	266	id.

Si l'on excepte la Poméranie où il existe des circonstances extraordinaires (épidémie de méningite cérébro-spinale), on obtient donc 3258 sourds-muets dont 1692 s. m. de naissance et 1574 s. m. par acquisition, soit une proportion comme de 100 à 93. En comptant avec la Poméranie la proportion devient 2284 s. m. de naissance pour 2598 s. m. par acquisition soit comme 100 à 113 (.7). Dans le Mecklenbourg Schwerin, et probablement en Poméranie comme dans le Gouvernement de Erfurt, une partie des sourds-muets compris, présents par occasion, sont nés hors des provinces, (dans le Mecklenbourg 26 [l. c. p. 16]), ces chiffres concernant les sourds-muets *domiciliés dans le pays*.

Il ressort de ce qui précède que les données sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse établir un nombre proportionnel «normal» entre les 2 classes de sourds-muets, si toutefois l'on peut s'attendre à arriver à en établir un. Une certaine province, ou une certaine épidémie peut faire pencher la balance soit d'un côté soit de l'autre.

Dans l'introduction (p. 11) j'ai fait ressortir la nécessité absolue qu'il y a de tenir séparés les deux genres de surdi-mutité lors des examens des conditions causales et j'ai mentionné les causes générales et particulières du mal indiquées par des auteurs antérieurs. Maintenant que je passe à l'examen détaillé de ces causes pour ce qui concerne la Norvège, je traiterai d'abord séparément les causes de la surdi-mutité congénitale et de la surdi-mutité acquise, puis, tout en passant en revue les cartes, je mentionnerai leur répartition dans les différentes régions territoriales et les rapports qui existent entre les cas et les particularités spéciales au climat, au sol et aux conditions sociales.

A. Causes de la surdi-mutité congénitale.

a) Hérédité et consanguinité.

On entend par hérédité, dans son acception la plus large, le fait que tous les êtres vivants possèdent la faculté de pouvoir se reproduire eux-mêmes. Que ce phénomène se produise, comme chez les espèces les plus inférieures, par une simple *division* de l'individu même (cellule); ou par la *gemmation*, de telle façon que le nouvel être continue à rester attaché à la mère (comme chez les coraux) ou

[1] Dans les Etats-Unis (Billings 1890), la proportion, non compris les cas douteux, est 16866 s. m. de n. pour 18661 s. m. p. acq., soit comme 100 est à 110 (.6), cf. l. c. page 96.

qu'il s'en sépare (comme chez les trématodes), ou par l'intervention de *cellules spéciales: cellules germinales* (sporogonie, parthénogénèse), d'où proviennent les nouveaux individus; ou enfin par la *reproduction sexuée*, où la reproduction dépend du fusionnement de 2 cellules différentes, dont l'une masculine et l'autre féminine, le produit, le nouvel individu n'est jamais qu'une «partie détachée du ou des producteurs: il est donc fort naturel qu'il leur ressemble!» *(Letourneau)*. Le fait que les cellules spéciales chez les organismes les plus supérieurs sont remarquablement petites en comparaison des individus procréateurs eux-mêmes n'a absolument aucune importance et ne peut pas porter préjudice à cette manière de voir. Comparativement à l'infiniment petit, ces cellules sont en réalité excessivement grandes et peuvent par conséquent contenir tous les éléments de l'individu-mère, ainsi qu'au même degré que leurs collègues relativement plus grands, elles font voir qu'elles possèdent les mouvements moléculaires spéciaux qui sont la condition de la croissance ultérieure de ces éléments, et qui finissent par former l'individu originel.

L'hérédité n'est d'ailleurs pas restreinte à une reproduction fidèle du type ordinaire de la famille ou de l'espèce; les particularités spéciales à chaque individu, et qui lui sont propres, peuvent également être transmises, qu'elles soient d'une nature physiologique ou pathologique C'est sur cette hérédité, dans un sens plus restreint, que repose la faculté des organismes de *varier* dans certaines limites; c'est ainsi que se produisent les désordres qui se manifestent dans la tendance générale et puissante à une reproduction invariable de l'espèce. «L'image», tel que s'exprime Letourneau, «n'est jamais un portrait, et si l'on étudie attentivement l'histoire du monde vivant, on découvre vite qu'en fait la fixité est seulement apparente — car elle repose sur le temps d'observation restreint qui nous est donné à nous et à l'espèce — qu'elle se résume en une variabilité lente et constante ayant comme résultat dernier le perfectionnement ou la décadence des types soi-disant fixés.» En d'autres termes l'évolution est ou *progressive* [1]) ou *régressive*.[2])

Les causes des diverses particularités individuelles sont également différentes et ont des effets plus ou moins rapides. Mêmes de petits changements peuvent avoir une grande influence, en supposant qu'ils agissent pendant un laps de temps suffisamment long. Les plus simples sont les conditions modifiées de la vie, provoquées par l'*alimentation* ou par les *milieux extérieurs*, l'*usage* ou le *défaut d'usage* (respectivement usage abusif) des organes *(Lamarck)*. C'est ainsi que, comme on le sait, l'excès de nourriture provoque souvent la stérilité chez les animaux et chez les plantes. Des porcs européens, importés à Cuba au commencement du 16e siècle, ont dégénéré et sont devenus une race portant des soies d'une demi-longueur de main. D'après *Walker* les enfants de la classe ouvrière en Angleterre viennent au monde avec de plus grandes mains que ceux des classes aisées . . . etc. Pour les êtres bi-sexués il faut ajouter très probablement l'influence de la reproduction sexuée elle-même, par l'action de laquelle les matières germinatives (plasme germinatif), modifiées de différentes façons et provenant de 2 individus divers, s'unissent l'une à l'autre et forment le nouvel individu *(Weismann)*.

Malgré tout, les chances d'une transmission durable de la plupart des nouvelles facultés, qui se manifestent d'une façon ou d'une autre, ne sont pas

---

[1]) C'est ainsi que les crânes et les circonvolutions cérébrales des mammifères de l'époque contemporaine sont plus grands et plus développés que chez les mêmes espèces de l'époque tertiaire. «Les acquisitions des descendants ont peu à peu grossi le patrimoine». (Letourneau).

[2]) Comme exemple de développement régressif chez l'homme on peut citer les muscles inutiles du pavillon de l'oreille humaine et la caroncule lacrymale, vestige d'une 3e paupière, qu'on rencontre encore chez les reptiles, les oiseaux et certains mammifères . . . etc.

grandes. Dans beaucoup de cas on peut supposer que pour une part les influences des parents se contrecarrent l'une l'autre directement; mais même là où l'influence par hasard va dans le même sens, l'*hérédité ancestrale* nivelante triomphera en général des nouvelles tendances et cherchera à conserver le type primitif. Ce n'est que là où les facultés apportent aux individus l'un ou l'autre *avantage* dans la concurrence générale de la vie, dans la «lutte pour l'existence» qu'elles ont des chances d'être transportées et *conservées* comme gain sous forme de caractère particulier à la race (Théorie de la sélection de *Darwin).*

D'une certaine manière la nature elle-même force ce résultat à se produire, oblige les espèces à acquérir des facultés utiles, par le fait que ceux qui ne sont pas en possession de ces facultés avantageuses sont simplement à la merci de leurs ennemis et succombent, alors que seuls ceux qui en sont munis continuent à vivre et perpétuent la race et avec elle le nouveau caractère [1]) qui lui devient particulier. Déjà longtemps avant Darwin, les hommes ont mis en pratique la susdite théorie lorsque, chez leurs animaux domestiques ou chez certaines plantes cultivées par eux, ils ont essayé de *fixer*, de maintenir certaines propriétés utiles en n'accouplant que les individus qui possèdent les mêmes qualités avantageuses. Comme en général c'est entre les individus qui appartiennent à la même famille (les consanguins), qu'on trouve la plus grande conformité, ce traitement sélectif n'est, à un point de vue pratique, guère autre chose que l'*accouplement réitéré dans la famille* (breeding in and in).

On a également acquis l'expérience que l'on peut, de cette manière, conserver et développer plus amplement les propriétés désirées, de telle façon que l'on crée des variétés nouvelles et vigoureuses. On peut citer comme exemples le mouton mérinos, différentes races de bêtes à cornes (les shorthorn), le cheval pur sang anglais . . . etc. La consanguinité, *la parenté par le sang accroît donc l'hérédité*, en assurant, en fixant également la transmission des particularités morphologiques et physiologiques nouvellement acquises [2]) (on peut appeler cela l'héritage *individuel* en opposition à l'héritage *général)* et en réagissant contre la puissante tendance, déjà mentionnée, à hériter des formes primitives (héritage à retour, *atavisme),* tendance si générale notamment chez les animaux domestiques et les plantes cultivées, chez lesquels la «fixation» des qualités «domestiques» est de date relativement nouvelle. L'atavisme représente, d'après Letourneau, une habitude organique qui jadis a été transmise pendant une infinité de générations. «Il existe, à l'état latent, dans chaque organisme tout un passé disparu mais qui peut toujours revivre. «Dans chaque ovule sommeille tout un enchaînement de virtualités, de représentations ancestrales, tout le résumé des impressions subies, de l'expérience lentement acquise par d'innombrables générations, d'où tendance impérieuse pour l'individu organisé provenant de l'ovule, à revêtir telle ou telle forme, à sentir et à agir de telle ou telle façon.» [3])

Toutefois, comme on l'a déjà mentionné, cette transmission au descendant de nouvelles acquisitions «individuelles» ne désigne pas toujours un progrès («évolution progressive», prise dans le bon sens). D'une part ce qu'il y a de nouveau peut être la conséquence de conditions d'existence *moins* heureuses que les précédentes, avec le développement d'une race inférieure par elle-même, quoique mieux adaptée à sa situation; d'autre part la nouvelle propriété peut consister

---

[1]) Cf. l'exemple bien connu de Darwin: Les renards blancs.

[2]) Chez les animaux on peut, à l'aide d'une sélection artificielle «fixer» assez promptement une propriété distincte; p. ex.: chez les poulains une certaine couleur déjà après la 2e génération (Autenrieth & Ammon), des qualités plus importantes dès la 6e ou la 8e génération (Letourneau).

[3]) L'encyclopédie des sciences médicales, Edit. Dechambre, art.: Hérédité.

dans le perfectionnement qui, lorsqu'il est poussé à l'extrême, s'opère nécessairement, suivant la loi de balancement de croissance, *loi de compensation* (Saint Hilaire), au détriment d'autres parties ou d'autres facultés; enfin les acquisitions peuvent être pathologiques et c'est ainsi que les maladies peuvent être transmises.

Par contre les mutilations extérieures ou difformités accidentelles produites p. ex. par l'extraction de certaines dents, l'amputation de certaines phalanges ou de la queue, la circoncision du prépuce, la transformation artificielle du crâne chez les nouveaux-nés, même si c'est une coutume d'un siècle, ne se transmettent pas. «Les modifications ne résultent ni de la constitution ni du tempérament de l'individu en question, aussi ne se transmettent-elles pas» (Letourneau). Cependant il semble en être autrement lorsque le changement atteint les centres nerveux mêmes du cerveau ou de la moëlle épinière. Ainsi *Brown Séquard* et plus tard *Westphal* ont, en opérant une hémisection de la moëlle épinière, provoqué l'épilepsie chez le cochon d'Inde femelle et ont de temps en temps rencontré chez les descendants des zones épileptogènes. *Les maladies des centres nerveux peuvent donc être héréditaires, même lorsqu'elles sont provoquées artificiellement.* Il y a dans ceci une possibilité pour que les modifications périphériques elles aussi, en tant qu'occasionnant une dégénérescence des cellules nerveuses centrales, notamment des cellules nerveuses trophiques, doivent pouvoir être transmises à la descendance. Autant qu'on sache, on ne possède toutefois aucunes connaissances bien sûres à ce sujet.

En somme, les affections nerveuses de tout genre se trouvent spécialement transmissibles en vertu de la faculté particulière des cellules nerveuses de conserver les impressions, et il peut être très probable que la dernière cause de l'hérédité des différents états physiologiques et pathologiques, lorsqu'il ne s'agit pas, comme avec la syphilis et la phtisie, de la transmission de microbes spécifiques de la maladie, consiste dans la transmission d'une disposition ou d'un changement de forme nerveux.

Naturellement on doit ici établir une différence exacte entre les phénomènes héréditaires et congénitaux, de manière que l'on ne considère pas sans façon p. ex. toutes les difformités congénitales comme héréditaires. Comme on le sait, l'embryon se laisse facilement influencer par des accidents[1]) souvent minimes en apparence, mais qui cependant troublent la croissance régulière et peuvent ainsi laisser après eux des défectuosités durables.

Il résulte à tout prendre de ce qui a déjà été dit de la grande faculté des cellules nerveuses de transmettre les impressions, que les propriétés dites psychiques, le tempérament (avec lequel la couleur de la peau et des yeux se trouve peut-être en corrélation, «*corrélation de croissance*»), l'intelligence (les anthropologistes répartissent les races humaines d'après le développement du cerveau), les tendances morales . . . etc. sont aussi héréditaires, de même que tout travail physiologique inconscient tel que la digestion, les mouvements coordonnés, l'extérioration des sons et des images, les phénomènes d'expression les plus importants tels que le haussement et le baissement des épaules, en général ce qu'on appelle l'instinct ne sont, d'après Darwin, que *l'usage héréditaire*.

Tandis que, dans ses grands traits, l'hérédité est ainsi assez exactement observée et théoriquement compréhensible, il reste encore, tant en ce qui concerne les points spéciaux que les cas spéciaux, un grand nombre de problèmes

---

[1]) On peut p. ex. en chauffant certaines parties d'un œuf de poule plus que d'autres provoquer le développement de monstruosités (Geoffroy Saint-Hilaire, Dareste).

non résolus, tels que la question du *mode* de transmission, de la formation des 2 sexes et de l'influence de chaque sexe en particulier sur la progéniture.

Suivant la théorie établie par *Balfour, Strasburger, Nägeli* et notamment par *Weismann*, chaque individu hérite exactement autant du père et de la mère: les plasmes germinatifs masculin et féminin, qui par leur nature ont la même valeur physiologique et n'ont aucune différence apparente au point de vue de la disposition ou de la polarité des cellules, s'unissent en parties égales, comme on l'a observé directement chez l'ascaride. Il s'agit de savoir si cette doctrine peut s'appliquer aussi aux espèces animales supérieures, spécialement à l'homme. Tandis que souvent la progéniture semble justement tenir le milieu entre les 2 procréateurs, il se présente d'autres cas, peut-être la majorité, où elle semble avoir hérité évidemment davantage de l'un que de l'autre, et d'autres encore où la transmission est tout à fait prépondérante de l'un des côtés. Cela se remarque notamment dans le croisement de différentes races de plantes et d'animaux. Le fait que l'œuf féminin de certains animaux est à même de développer en toute indépendance un nouvel individu, sans qu'il ait été fécondé (parthénogénèse), comme chez les abeilles où les œufs non fécondés de la reine deviennent des abeilles mâles, ceux qui sont fécondés, des abeilles femelles, pourrait également sembler indiquer que le sexe féminin a en réalité une part prédominante dans la reproduction, de telle façon que l'influence apportée par le sexe masculin est plutôt stimulante par l'apport de nouveaux matériaux nutritifs. Conformément à ceci, on trouve aussi généralement mentionné que l'influence de la mère sur la descendance est plus considérable que celle du père, et que cela se fait remarquer spécialement chez la partie masculine, tandis que l'influence du père se fait sentir essentiellement chez la partie féminine (hérédité croisée). On en a un exemple remarquable bien connu dans l'hémophilie, qui, étant dans la grande majorité des cas (proportion 12 H. p. 1 F.) une maladie masculine, se transmet presque toujours par l'intermédiaire d'un sujet *féminin* sain d'apparence. Cette même maladie est également un bel exemple de ce qu'on appelle l'*hérédité per saltum* ou *indirecte*[1]) en opposition à l'hérédité *directe*. Lorsqu'on l'a également appelée hérédité atavique, cela est moins correct, d'après ce qui a déjà été dit relativement à l'atavisme, et l'on peut s'y méprendre, à moins de lui ajouter le mot *individuelle* (v. page 64) pour accentuer la différence qui existe entre elle et l'hérédité ancestrale ordinaire. D'autres supposent que cela ne dépend pas du sexe, mais que l'influence la plus forte sera celle de l'individu dont les propriétés, typiques ou individuelles, seront les mieux «fixées». Si l'on prend comme point de départ la théorie de Weismann, on pourrait peut-être admettre, par contre, que la transmission des propriétés typiques générales s'opère au même degré par l'intermédiaire du plasme germinatif masculin que du plasme germinatif féminin, et que les divergences et exceptions apparentes sont dues à l'influence de la prépondérance, soit d'un côté soit de l'autre, des caractères spéciaux, individuels.

Les conditions qui régissent la production de l'un ou de l'autre des sexes sont encore tout aussi peu connues. Ni l'ancienne théorie d'*Hippocrate*, d'après laquelle le sexe dépend de l'époque de la conception (si elle s'effectue à un moment où l'œuf est le plus développé, c'est le sexe masculin qui se forme, *Thury:* ni la théorie de *Richard* suivant laquelle la supériorité de l'homme serait propice à la production des femmes et par contre la supériorité de la femme à la production des hommes (comp. ci-dessus: Hémophilie); ni la théorie

[1]) Cette dénomination convient d'ailleurs mieux à l'hérédité où la disposition maladive n'apparaît que dans les lignes indirectes, et l'hérédité per saltum à l'hérédité directe interrompue par sauts.

de *Hofacker-Sadler*, suivant laquelle l'âge joue un rôle essentiel (l'homme étant plus jeune que la femme, la progéniture est féminine; de même âge, progéniture en majorité masculine; l'homme plus âgé que la femme, progéniture masculine), — ne paraissent s'accorder avec l'expérience générale et le manque de règles qui semble dominer.

Tandis que dans beaucoup de cas l'hérédité est ce que les Français appellent *homotopique et homochronique*, c'est-à-dire que la même particularité se produit à la même époque et au même endroit chez le descendant que chez l'ascendant (ce que l'on remarque p. ex. assez fréquemment dans les cas de sclérose héréditaire dans l'oreille moyenne avec la surdité comme résultat), elle se manifeste dans d'autres cas d'une façon, en apparence plus déréglée, et même de manières tout à fait différentes, comme une *hérédité par métamorphoses*. Lorsque, par exemple, la surdi-mutité congénitale, dans une famille, apparaît, pendant plusieurs générations, accompagnée d'idiotie, de maladies mentales, d'épilepsie et de rétinite pigmentaire, quelquefois aussi d'albinisme, comme il appert de plusieurs des tableaux généalogiques publiés dans l'annexe (dont il sera plus amplement parlé dans la suite), cela nous fait l'effet d'une image bien bigarrée, et difficile à comprendre. En l'examinant plus attentivement on découvre cependant, comme pouvant bien être le lien qui relie le tout ensemble, la base nerveuse générale dont les dites maladies ne sont que les symptômes saillants, plus ou moins différents suivant le siège accidentel de la cause spéciale. Les présents matériaux en donneront toute une série d'exemples.

Comme on l'a déjà mentionné, on doit considérer comme certain, tant pour des raisons théorétiques que pratiques dont l'exactitude a été démontrée par des expériences, que l'on accroit, par l'accouplement réitéré dans la famille, les effets de l'hérédité, de façon à pouvoir, avec plus de sûreté, transmettre et *fixer* également des propriétés acquises et relativement nouvelles. Il s'ensuit aussi, de même que de ce qui a été dit au sujet de la transmission des propriétés pathologiques, que l'on pourra de cette manière transmettre et fixer aussi avec plus de sûreté les *propriétés maladives*, et que par suite l'accouplement réitéré dans la famille, à cause de cela et par égard à ladite loi de corrélation de croissance et à la loi de compensation, est un remedium anceps que l'on doit employer avec prudence et avec intelligence si l'on veut en obtenir de bons résultats. Il en est naturellement de même des hommes, et parmi eux les conséquences nuisibles apparaîtront d'autant plus facilement que l'on doit reconnaître que l'homme, à un degré encore plus élevé que les animaux domestiques et que les plantes cultivées, mène une vie artificielle, souvent contraire à la nature et par conséquent accompagnée des germes de maladies héritées ou acquises, ce à quoi vient s'ajouter un système nerveux plus développé et plus exposé à des troubles.

Les présents matériaux en donneront également des exemples frappants.

Ainsi que mentionné déjà dans la préface, on n'a toutefois pas voulu en partie se contenter de cette manière naturelle d'expliquer les résultats en effet souvent déplorables des unions consanguines humaines. Comme on ne pouvait pas toujours démontrer une hérédité de famille maladive et comme pourtant on trouvait que la progéniture de père et mère sains d'apparence, mais unis par les liens du sang, souffrait de différents états morbides congénitaux tels que la surdi-mutité, l'idiotie, les affections mentales, le rachitisme, la rétinite pigmentaire, l'albinisme . . . etc., on a cru devoir en chercher la raison dans un certain renouvellement défectueux, mystérieux et entièrement hypothétique du sang, auquel donnait lieu la consanguinité par elle-même. Une discussion scientifique violente, qui dura pendant une série années (voir l'introduction), et dans laquelle les consanguinistes et les anti-consanguinistes firent part de leurs opinions avec plus

ou moins d'habileté et de chance, fut la conséquence immédiate de cette théorie; et les débats furent en somme sans fin, les matériaux existant étant en partie rassemblés sans critique de différentes sources et ne pouvant donner lieu à aucune démonstration objective. D'une part on n'avait pas établi de distinction suffisante entre la s. m. congénitale et la s. m. acquise, et en général on n'avait pas porté son attention sur la dite hérédité par métamorphoses.

Après les travaux critiques détaillés sur cette époque et composés par Mygge, Lacassagne et Huth, il est superflu de reprendre de nouveau ici les points de vue et démonstrations des différents auteurs en particulier et d'en faire une critique historique. Les données fondamentales étant généralement peu dignes de confiance et les conclusions étant par suite vagues pour une grande part, il suffira, pour atteindre le but, de mentionner les principaux arguments des deux camps avec leurs données, — pour finir par tirer des présents matériaux les conclusions qù'il sera possible relativement à cette question.

Il y a en somme 4 opinions différentes qui se sont fait jour pendant cette discussion sur l'influence physiologique de la consanguinité sur la progéniture.

Le premier groupe, qui est représenté entre autres par les premiers auteurs sur cette matière, *Buffon, Fodéré, Tourtelle, Burdach* et d'autres encore, se contente de prétendre ou essaie de démontrer statistiquement que les unions consanguines sont contraires à la nature et nuisibles, parce qu'elles entraînent la dégénération de la race et spécialement la surdi-mutité, l'idiotie et d'autres états de ce genre chez le descendant; mais il n'en donne aucune explication plus détaillée.

Ces auteurs renvoient à la législation qui peut-être se laisse interpréter comme étant basée sur des observations et des expériences faites sur l'influence nuisible de semblables unions *(Buffon)*[1]); ou ils donnent des exemples, comme *Fodéré*[2]): Le crétinisme en Suisse (où il conclut du petit nombre des noms de famille et de leur ressemblance que la population provient d'un nombre correspondant minime de familles qui se sont alliées entre elles), la population juive en Italie (race estropiée et débilitée par des causes de même nature) ainsi que la noblesse du Portugal (dont les membres sont «presque tous stupides» par suite des efforts faits pour conserver la «pureté du sang«). *Burdach*[3]) suppose que la dégénération n'attaque que les propriétés psychiques, tandis que, d'après les expériences acquises sur les animaux, les propriétés physiques ne se trouvent pas endommagées; c'est plutôt le contraire qui est le cas. Comme appartenant à ce groupe il faut également citer: *Puybonnieux*[4]) (1846) et *Ménière* aîné[5]) (1846 et 1856), dont le premier, en se basant sur des expériences acquises dans plusieurs institutions de sourds-muets, fait remarquer qu'un grand nombre d'élèves sont issus d'unions consanguines; et le second (médecin de l'Institution des sourds-muets à Paris) relève l'influence étiologique considérable de la consanguinité sur la surdi-mutité congénitale, mais sans produire de données exactes.

Il y a encore *Wilde* (l. c. 1851) et *Bemiss*[6]) qui a recherché et examiné 833 unions consanguines, en allant dans le degré de parenté jusqu'aux cousins

[1]) Histoire naturelle générale et particulière ... etc. 4e partie, page 221—222. Paris, 1753.
[2]) Traité du goître et du crétinisme . . . etc. Paris, an VIII; ainsi que Traité de Médecine légale . . . 1ère partie. Page 344, Paris 1813.
[3]) Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft I—III, Leipzig 1826—30.
[4]) Mutisme et surdité etc., Paris 1846.
[5]) Gazette médicale de Paris, 3e Serie, 11e vol. (cfr. Mygge, l. c. page 7—8).
[6]) «Report on influence of marriages of consanguinity upon offspring», dans «Transactions of the American medical Association, vol. XI, 1858. Philadelphia. Citation d'après Mygge et Huth.

issus de germains. Sur ces 833, 53 (6.4 %) étaient stériles, les autres avaient donné naissance à 3942 enfants (4.7 par mariage, y compris les stériles). Sur ce nombre 22 % étaient morts en bas âge, 7 % étaient idiots, 3.6 % sourds-muets, 2.1 % aveugles, 2.04 % aliénés, 1.5 % épileptiques, 7.6 % scrofuleux et 2.4 % étaient difformes, tandis que la proportion dans 175 unions croisées, examinées pour servir de comparaison, était respectivement de 16 %, 0.71 %, 0.35 %, 0.1 %, 0.1 %, 0.35 %, 0.1 %, 0 %. Dans 2 institutions de sourds-muets ayant 139 et 183 élèves, 15 % et 15.3 % étaient issus de mariages consanguins [1]. Enfin on doit encore citer comme appartenant plutôt à ce groupe — outre l'Américain *Howe* qui, environ à la même époque que Bemiss, présenta une statistique relative à 17 unions consanguines avec un nombre total de 95 enfants, dont env. la moitié étaient idiots, 12 scrofuleux, 1 nain et 1 sourd — *L. Dahl* (l. c.) qui en 1857 fut chargé officiellement de faire des recherches concernant les aliénés en Norvège. Après avoir démontré, à l'aide de tableaux généalogiques, que l'aliénation mentale, l'idiotie et la surdi-mutité, dans des cas singuliers aussi l'albinisme et la lèpre, peuvent apparaître à côté l'une de l'autre dans la même famille, il dit au sujet de l'hérédité (page 14): Les dispositions à ces états peuvent d'une part être transmises par les parents qui souffrent eux-mêmes de ces maladies, d'une autre part elles peuvent être données aux enfants sans que la maladie se soit déclarée chez aucuns des parents en ligne ascendante directe. La transmission immédiate des parents aux enfants paraît même être la plus rare.[2] Il suppose (page 90) que cela tient essentiellement à ce que «ces états, à l'exception de l'aliénation mentale à un âge avancé, empêchent par eux-mêmes souvent les mariages et la reproduction de la race. Là où elle s'opère malgré tout, on peut observer la transmission aux enfants à un degré effrayant». — Les unions entre les membres d'une telle famille augmentent la fréquence de l'apparition de la maladie chez les enfants; et les mariages entre les membres de différentes familles, qui ont toutes les deux les mêmes dispositions, donnent probablement les mêmes résultats.»

Afin de mieux connaître l'influence «per se» des unions entre proches parents, il fit des recherches relativement aux rapports de parenté existant entre les parents partout où parmi les enfants il y en avait plusieurs idiots ou sourds-muets. Il trouva en tout 15 familles de ce genre (sur les 294 qu'il examina, v. l. c. page 77) ayant en tout 41 enfants dont 8 à 7 étaient idiots et 2 à 3 sourds-muets (il n'est pas indiqué si la s. m. est congénitale ou acquise). Dans 8 de ces familles ayant 24 enfants malades, les parents étaient alliés (cousins issus de germains, ou à des degrés plus rapprochés), dans 7 autres ayant 17 enfants malades, les parents n'étaient pas du même sang. Si l'on retranche des 8 mariages 3 mariages ayant 7 enfants malades et pour lesquels on pouvait démontrer la présence de prédisposition héréditaire, on obtient 5 mariages consanguins avec 17 enfants malades et 7 mariages non-consanguins ayant également 17 enfants malades; la moitié des enfants sont donc toujours issus d'unions consanguines. A cause des nombres minimes on ne peut accorder à ce résultat aucune importance. Il établit d'ailleurs, avec l'aide d'hommes âgés et connus

---

[1]) Cette statistique n'est pas en elle-même d'une grande valeur scientifique, vu que d'un côté les unions sont «choisies», que de l'autre côté les élèves sont pris au hasard. Elle est insérée ici parce que, de son temps, elle attira l'attention générale et qu'elle donna peut-être lieu aux recherches de Dahl.

[2]) «Souvent on découvre la présence des dispositions chez les membres sains de la famille dans certaines propriétés mentales ou physiques. Dans l'entêtement et la passion on peut trouver le signe de la manie, dans un esprit triste et renfermé celui de la mélancolie, dans la bêtise ou l'apathie celui de l'idiotie.» Il nomme en outre l'état nerveux ordinaire, l'épilepsie, les hallucinations.

dans les localités, pour 17 paroisses, une liste des mariages contractés, pendant les années 1830—40, entre cousins germains ou parents plus rapprochés et nota également, dans ces mêmes endroits, un nombre deux fois plus grand de mariages simultanés non consanguins contractés à peu près aux mêmes âges et dans les mêmes conditions. Sur ces 246 mariages, 90 étaient consanguins et avaient donné naissance à 433 enfants dont 88 étaient morts-nés ou morts en bas âge (au-dessous de 1 an), 48 étaient morts après l'âge de 1 an; sur les 297 survivants, 12 étaient aliénés, hébétés, épileptiques ou sourds-muets (5). Des 146 autres mariages il était né en tout 806 enfants, dont 90 morts-nés ou morts en bas âge, 72 étaient morts plus tard, 635 vivaient, dont seulement 1 était aliéné et 1 sourd-muet. Il en conclut que la fécondité est un peu moins grande dans les mariages consanguins que dans les mariages non-consanguins (avec prépondérance relative du côté des filles), que la mortalité est une demi-fois plus grande chez les descendants et que le nombre des aliénés, idiots, épileptiques et sourds-muets est 11 fois aussi considérable. Il trouve lui-même que les chiffres sont trop petits pour qu'on puisse leur accorder en eux-mêmes une grande importance. Comme dans ces recherches l'hérédité n'a pas été exclue, le résultat ne démontre rien en ce qui concerne la question de l'influence per se de la consanguinité, ce qui était en somme le but de ces travaux. Elles sont cependant d'un grand intérêt au point de vue de la question générale des résultats effectifs des unions consanguines et c'est pour ce motif qu'elles ont été portées dans ce groupe. Il en est de même de *Loubrieu*. Sur 500 s. m., dont la plupart étaient des élèves, 38 étaient «consanguins» (nés de cousins issus de germains ou de personnes liées à des degrés plus proches de parenté), soit 7.6 %. Il compare également 43 mariages consanguins et 43 mariages croisés, dont les enfants étaient élèves de la 1ère et de la 2e classe de l'Institution des sourd muets de Paris. Les premiers avaient 181 enfants, dont 61 s. m. de naissance, les autres 162 enfants, dont 19 s. m. de n. A ce groupe appartient aussi *Lent* (l. c.) qui, sur (166 ÷ probablement 14,[1]) sur les rapports de famille desquels il ne possède aucuns renseignements =) 152 s. m. de naissance, trouve 8 consanguins soit 5.3 %; et si l'on en retranche 2, dont les parents sont cousins au 3e degré, on obtient donc 4 % pour les autres mariages entre parents plus rapprochés (il y a erreur lorsque Hartmann, l. c., page 65 indique: 7.8 %). D'un autre côté, sur (191 ÷ prob. 15[1]) sur les rapports de famille desquels il ne possède aucuns renseignements =) 176 s. m. par acquisition, 4 sont consanguins soit 2.3 %. Si l'on retranche 2 de ces cas, où la parenté est éloignée ou indécise (cf. Lent, page 32), on obtient 1.15 %. Il y a encore *Wilhelmi* (l. c.) qui, parmi 284 s. m. de naissance du Gouvernement de Magdebourg trouva au moins 32 consanguins (parenté restreinte aux cousins au 2e degré ou à des degrés plus rapprochés), soit env. 11.3 %. Sur les 230 s. m. par acquisition, il y avait 16 consanguins (parenté comme ci-dessus), soit env. 7 %. En ce qui concerne les s. m. de naissance la parenté n'était pas indiquée pour un grand nombre d'entre eux. Dans la province de Poméranie, il trouva (l. c. page 10), sur 592 s. m. de naissance, 85 consanguins (parenté comme ci-dessus) soit 14.3 % Quant aux s. m. par aquisition, le nombre des consanguins ne se trouve pas porté dans les extraits de Hartmann. Enfin *Mygind*[2]) indique, sur 54 s. m. de naissance de la clinique du Dr. W. Meyer, 12 soit 22.2 %, comme issus de mariages consanguins. Chaque mariage consanguin (restreint aux cousins au 2e degré ou à des parents à des degrés plus rapprochés) n'avait en moyenne que 2.8 enfants, soit une fécondité

---

[1]) Ce chiffre est obtenu en divisant les 30 s. m., portés par Lent comme sans renseignements relativement à la parenté des père et mère, au pro rata entre la s. m. congénitale, acquise et indécise.

[2]) l. c. page 39 et suivantes.

notablement moindre que dans les mariages croisés, ce qui répond, d'après lui, aux expériences faites par d'autres. Il arrive à ce résultat que la consanguinité est un facteur très important pour l'étiologie de la surdi-mutité congénitale et essentiellement pour celle-ci seulement (pour ce qui est de la surdi-mutité en général).

On peut rapporter au *deuxième groupe* ceux qui sont d'avis que la consanguinité n'a d'effets nuisibles sur la progéniture qu'en ce qu'elle augmente les dispositions maladives héréditaires. Déjà *Franck* [1]) admet que les races, tant celles des animaux que des hommes, ont besoin d'un renouvellement du sang pour ne pas dégénérer. «Wie natürlich ist es auch nicht, dass eine Gesellschaft . . ., welche sich immer unter sich selbst verheyrathen, nach und nach eine gewisse Anlage der gleichartigen Säfte, zu besondern Fehlern der Vermischung und Beschaffenheit, anerben, welche den übeln Zustand einzelner Menschen zu jenem der ganzen Race machen» . . . etc. Puis vient *Spurzheim* [2]), qui ajoute: Il y a peu de familles chez lesquelles une partie du corps n'est pas plus faible que les autres, p. ex. les poumons, les yeux . . . etc.» (l. c. page 43—44), ainsi que *Esquirol*. A ce groupe appartient en outre *Bouchardat*, qui, dans ses cours sur l'hygiène soutient que les mariages entre consanguins devaient produire de bons résultats, même lorsqu'ils se répétaient pendant plusieurs générations, quand les époux étaient sans défauts héréditaires, et de meilleurs encore, quand ils étaient doués de bonnes propriétés physiques et morales; mais que par contre, quand les époux avaient des infirmités constitutionnelles transmissibles, ces unions devaient forcément avoir une influence d'autant plus nuisible qu'elles se répétaient. *Bourgeois* son élève, fit part, dans une thèse [3]), des observations faites sur 24 cas de mariages consanguins où la progéniture était nombreuse et d'une santé satisfaisante, lorsque les parents n'avaient pas été affligés de maladies ou d'infirmités. Il communique également [4]) un tableau généalogique de sa propre famille du côté maternel), y compris les alliés; elle se composait de 416 individus issus en tout de 91 mariages féconds, dont 16 consanguins, mais parmi lesquels aucun ne fut affligé de surdi-mutité ni d'une autre maladie ou défaut qu'on ait attribués à la consanguinité. *Seguin* aussi fait part des résultats de 10 mariages consanguins existant dans sa propre famille. Ils donnent en moyenne 6.1 enfants par union, et 6.8 lorsqu'on retranche une union stérile. Quoique la parenté des pères et mères fût très rapprochée et compliquée (v. Huth, l. c. page 390), il n'existait aucun cas de surdi-mutité, hydrocéphalie, défaut d'élocution, doigts surnuméraires aux mains ou aux pieds. A ce groupe appartient aussi *Dally* [5]) qui critique rigoureusement la statistique de Boudin et démontre les fautes réelles qu'elle contient (v. Mygge, l. c.) ainsi que *Périer* [6]). Ce dernier part de ces prémisses que les races les moins mélangées sont également les plus belles, les plus fortes et les moins atteintes de défauts; le croisement des races est donc superflu, il est même nuisible [7]). Il prétend alors que ce qui se produit pour les races a également lieu pour les familles. Mais là où il existe une maladie héréditaire ou une disposition héréditaire à cette maladie, il faut que le manque de renouvellement du sang contribue souvent à les transmettre aux descendants sous une forme plus prononcée.

---

[1]) Franck, Joh. Pet., System einer vollständigen medicinischen Polizei. Tome I, page 452—54 et 155—56, rem.

[2]) A view of the elementary principles of education . . . etc., London 1828.

[3]) Quelle est l'influence des mariages consanguins sur les générations? Paris 1859.

[4]) Comptes-Rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences, vol. LVII, page 253—54, Paris 1863.

[5]) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, vol. IX 1862, page 32, 33 et 34.

[6]) Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris. Tome I, 1860.

[7]) Conférence 4 années plus tard, l. c. Tome V. 1864.

A ce groupe appartient aussi *Mitchell* (l. c.) qui fit des recherches sur l'origine de tous les idiots et hébétés de 9 comtés de l'Ecosse. Sur 519 sujets sur lesquels il put se procurer des renseignements dignes de foi, 98 (soit 23.2 %) étaient nés de mariages entre cousins du 1er—3e degré. Comme l'on n'a absolument aucune raison de supposer que, dans ces comtés, les mariages consanguins forment même près de 23 % de la totalité, il en conclut qu'il existe une relation de cause à effet entre la consanguinité chez les parents et l'idiotie chez la progéniture. Selon la distribution des 98 sujets, il conclut que le danger de procréer des enfants idiots s'accroît avec la proximité de parenté des père et mère. Il trouva en outre que 26 (44 %) des 59 mariages qui avaient donné le jour à plus de 1 enfant idiot, étaient consanguins et qu'il revenait à ces 26 mariages à peu près autant d'enfants idiots (74) qu'aux 33 autres (76). Il est évident que le résultat parle en faveur de l'influence de la consanguinité sur l'état mental de la progéniture, et répond à un degré remarquable, comme nous le verrons plus tard, à la démonstration faite par le présent examen pour ce qui concerne la surdi-mutité. Mitchell fournit également un tableau de tous les idiots et aliénés de 2 comtés écossais, d'où il ressort que l'idiotie et la fatuité (qui souvent est congénitale) coïncident bien plus souvent que l'aliénation mentale acquise avec la consanguinité entre les parents. Il démontra enfin que 28 sur 544 (soit 5.15 %) élèves de 10 des institutions des sourds-muets de l'Angleterre et de l'Ecosse, étaient issus d'unions consanguines.

Afin de savoir si ce mauvais résultat des mariages consanguins était influencé par les conditions sociales et hygiéniques de la vie de la population, il examina ces conditions dans différents hameaux de pêcheurs et îles isolées de l'Ecosse. Toutefois il ne réussit pas en général, comme Dahl, à obtenir en même temps des renseignements sur tous les mariages croisés des mêmes endroits ou sur un nombre correspondant d'entre eux, ce qui fait perdre à ses recherches une grande partie de leur force probante et de leur valeur. C'est ainsi le cas avec les recherches faites dans un hameau de pêcheurs non dénommé de la côte est de l'Ecosse, où sur une population de 779 individus il y avait 119 mariages dont 27 consanguins. Sur ceux-ci 3 étaient stériles. Les 24 autres avaient procréé 105 enfants, dont 35 étaient morts en bas âge; et sur les 70 survivants 4 étaient sourds-muets, 4 étaient affligés de fatuité, 4 étaient faibles d'esprit, 1 paralytique et 11 scrofuleux ou malingres. On ne possède ici aucun renseignement sur l'hérédité ni sur les résultats des mariages croisés; ces données ne sont donc pas utilisables pour une grande part. Il en est de même des recherches faites dans les hameaux de pêcheurs de Portmaholmack et de Balnabruiack. Par contre il établit le fait très important que les mariages consanguins dans plusieurs endroits n'ont aucune influence nocive sur la progéniture, du moins dans la première génération et là où il n'y a pas accumulation de ce genre d'unions dans une famille. C'est ainsi qu'il trouva dans l'île de Berneray, l'une des Hébrides les plus méridionales, sur une population de 427 personnes 74 mariages, dont 8 consanguins, ayant 30 enfants, dont les 26 survivants ne laissaient découvrir aucune infirmité ni au point de vue physique ni intellectuel. La population de l'île était généralement saine et il n'était pas rare qu'elle atteignît un âge très avancé. Il rencontra le même bon résultat parmi les pêcheurs de Burnmuth et de Ross (7 mariages consanguins), ainsi que de l'île St-Kilda (5 mar. cons. ayant même 54 enfants).[1] Il conclut de ses recherches que les

[1] Il est vrai que sur ce nombre, 37 étaient morts en bas âge, mais la plupart de trismus neonatorum, maladie qui sévissait dans cette île ainsi que dans plusieurs autres, dans les Færoë et en Islande, et que l'on met en rapport avec les habitations petites et mauvaises et avec le renouvellement défectueux de l'air (et le manque de propreté. — L'auteur.). Cf. Huth, l c. Selon les recherches plus récentes, la maladie est due, comme on le sait, à une bactérie qui infecte les plaies, ainsi éventuellement la plaie ombilicale.

effets de la consanguinité sont plus apparents parmi les populations qui vivent dans des conditions sociales et hygiéniques défavorables, ce qu'il n'a cependant pas, comme le dit Mygge, réussi à démontrer. Il trouve toutefois que les mariages consanguins sont absolument condamnables, parce qu'il est impossible, dans le cas concret, de prévoir le résultat.

Des recherches de même nature, et qui indiquent que les unions consanguines ne sont pas forcément nuisibles, ont été publiées en France par *Voisin* [1]). Il examina l'état des choses dans une petite commune du nom de Batz, une presqu'île du département de la Loire Inférieure, comprenant en tout 3300 habitants. De «temps immémorial» les mariages consanguins étaient très fréquents parmi cette population isolée. Outre 46 mariages entre cousins jusqu'au 3e degré, il y avait une quantité d'autres entre parents plus éloignés. De ces 46 mariages étaient issus 174 enfants, dont 145 vivaient et étaient tous sains. Il ne rencontra dans toute cette population aucun cas d'aliénation mentale, épilepsie, idiotie, surdi-mutité ou rétinite pigmentaire; [2]) seulement un cas de cancer et de phtisie; 4 enfants souffraient d'une anomalie quelconque, tous issus de mariages croisés et cela quoique les mariages entre consanguins fussent donc nombreux et répétés pendant autant de générations qu'on pouvait se rappeler. Il en cherche l'explication dans le fait que toutes les diathèses et maladies, qui se transmettent aux descendants par la voie de l'hérédité, avaient presque épargné cette population. Elle se composait d'hommes grands et vigoureux, qui vivaient en général jusqu'à un âge avancé et qui étaient rarement atteints d'autres maladies que d'affections aiguës de la poitrine, d'affections néphrétiques, de rhumatismes et d'apoplexies. Il en trouve la cause dans les conditions climatologiques et hygiéniques très favorables dans lesquelles vivent les habitants. Batz est placé tout près de la mer. Tous les enfants sont nourris par leurs mères jusqu'à l'âge de 1 et $1\frac{1}{2}$ an. A partir de l'âge de 7 ans ils doivent travailler, presque toute la journée en plein air, avec la partie adulte de la population. Les habitations sont pratiquement installées, les aliments sont bons, l'emploi abusif des boissons alcooliques ainsi que les débauches sexuelles sont rares. Enfin on veille à ce que la croissance soit accompagnée d'un développement intellectuel satisfaisant. [3])

On peut encore citer comme appartenant à ce groupe *Bertillon* [4]) qui considère tout d'abord comme un fait que les unions consanguines produisent plus de sourds-muets, idiots . . . etc. que les unions croisées. Comme on ne peut pas toujours démontrer, chez les parents ou grands-parents de ceux-ci, la présence de défauts semblables il suppose qu'il existe «des familles mal douées» et «des familles bien douées pour la consanguinité». Chez les premières la continuation des unions consanguines provoque une extinction rapide de la famille, chez les autres au contraire elle augmente la santé et la vitalité, par le fait que les bonnes propriétés de la famille sont rehaussées. A cet égard ces mariages servent d'épreuve pour reconnaître si les dispositions de la famille sont saines ou maladives; à priori il est impossible de prédire quels seront leurs résultats (v. ci-dessus Mitchell). *De Ranse* [5]), au contraire, prétend qu'il ne peut être question «des familles bien douées pour la consanguinité» avant que l'on n'ait découvert chez elles des individus spécialement remarquables, «des génies». Si dans beaucoup de cas on ne peut pas observer les

[1]) Bulletin de l'Académie de médecine, 1865, tome XXX.
[2]) Aucuns symptômes de cette maladie; pas d'exploration ophtalmoscopique.
[3]) Cité d'après Mygge l. c. page 58. Cf. Huth l. c. appendice No 254—299. Voisin examina lui même tous les habitants de la commune. Son compte-rendu est confirmé par le Dr. Revillout; voir Huth, page 161, rem.
[4]) Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris. Tome VI. 1871.
[5]) Bulletins . . . etc. Tome VII. 1872.

effets nocifs, cela ne démontre qu'une chose, c'est qu'ils peuvent être compensés par de bonnes conditions hygiéniques, comme on peut le voir pour les maladies héréditaires. Il admet d'ailleurs (cf. Spurzheim) qu'il n'existe chez aucun individu un équilibre et une harmonie absolus, mais seulement relatifs, entre les différentes fonctions. Chaque personne a donc ses prédispositions particulières, son idiosyncrasie. Lorsque l'équilibre relatif est rompu pour une raison ou pour une autre, il se produit un état maladif, pathologique. Si les prédispositions ou les tendances se trouvent renforcées chez les descendants, par des mariages consanguins répétés, il se fera tôt ou tard une rupture d'équilibre, à moins qu'elle ne soit contre-balancée par les conditions hygiéniques sus-indiquées comme bonnes, c. a. d. défavorables à la prédisposition. C'est ainsi qu'une grande impressionabilité chez des parents consanguins peut se manifester chez les enfants comme irritabilité, et, si ces derniers épousent des parents au même tempérament nerveux, comme affection nerveuse prononcée (cf. ci-dessus L. Dahl). On ne doit donc jamais recommander les unions entre consanguins, mais les déconseiller d'une façon déterminée, lorsque la parenté est tellement proche qu'il y a vraiment lieu de craindre un accord entre les tendances et prédispositions (cf. ci-dessus Mitchell, qui prétend que plus la parenté est proche, plus le danger est grand).

Lacassagne[1]) a une manière de voir quelque peu différente: au lieu «d'une consanguinité saine ou morbide» (Périer), il établit «une consanguinité de milieu social sain ou de milieu social pathologique» (cf. Mitchell); il est en effet d'avis que la transmission ne modifie pas les dispositions héréditaires, «les semblables engendrent leur semblable» (Sanson), ce qu'il est certainement impossible de soutenir. Il suppose d'ailleurs que dans les grands centres populeux modernes on ne peut jamais être certain de l'existence de ces conditions sociales saines. Il en est autrement d'endroits isolés comme la presqu'île de Batz (voir ci-dessus) et comme certaines autres localités dont parle Mitchell, où la population vit pour ainsi dire à l'état primitif. Il communiqua également une statistique (de *Ladreit de Lacharrière*) des élèves admis à l'Institution des sourds-muets de Paris de 1867 à 1877, d'après laquelle, sur 107 sourds-muets de naissance, 17 étaient d'extraction consanguine (dans un sens étendu, v. Lacassagne, l. c., page 698—99), sur 90 sourds-muets par acquisition les parents de 1 seul étaient consanguins. Si l'on retranche les cas où les pères et mères sont parents plus éloignés que issus de germains, le nombre est alors de 11, y compris leurs frères et sœurs sourds-muets hors de l'Institution 22 ou 18.6 $^0/_0$ (sur 118). En ce qui concerne le nombre des mariages consanguins en France il le fixe, pour les issus de germains et parents à un degré plus rapproché, d'après la statistique officielle de 1861—74 incl., à 1.2 $^0/_0$ (Boudin l'évalue à 2 $^0/_0$). Dans son «Précis des maladies de l'oreille» (1885) *Gellé* semble plutôt se joindre à l'opinion de Lacassagne.

A ce groupe appartient enfin *Mygge*[2]), qui, à l'aide de questionnaires, se procura des renseignements provenant d'un certain nombre de paroisses des districts ruraux du Danemark et relatifs à 2032 mariages croisés et 100 mariages consanguins (jusqu'aux issus de germains incl.). Les 2032 avaient procréé 6841 enfants, dont 23 avaient l'ouïe dure ou étaient sourds muets, 44 étaient idiots, 141 avaient d'autres défauts et 1163 étaient morts en bas âge. Sur le nombre des enfants issus des 100 mariages consanguins, 4 avaient l'ouïe dure ou étaient sourds-muets, 7 étaient idiots, 35 souffraient d'autres défauts et 71 étaient

[1]) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, par A. Dechambre. Tome XIX, Paris 1877.

[2]) l. c. page 140—172 et 261—280.

morts en bas âge. Il en tire entre autres les conclusions suivantes: En dedans de la population rurale du Danemark soumise à l'examen, on ne peut observer aucune différence remarquable quant à la fécondité entre les mariages consanguins et croisés.[1]) Parmi la progéniture de ces premières unions on rencontre relativement bien davantage d'idiots, d'aliénés et d'épileptiques que parmi ceux de père et mère non apparentés. En parcourant les renseignements relatifs à 252 sourds-muets entrés à l'Institution de Copenhague pendant les années 1865—77 incl., il trouva que 6.75 % étaient issus de mariages consanguins. Si l'on met de côté 62 enfants, sur lesquels on ne possède aucuns renseignements, le pour-cent atteint 8.95. Si l'on ne prend en considération que les élèves qui sont inscrits à l'Institution comme sourds-muets de naissance, le nombre des enfants d'extraction consanguine est de 12 sur 115, soit 10.44 %. En retranchant les élèves nés dans les villes, ce qui est correct pour la comparaison, on obtient 16 sur 205[2]), soit 7.80 %. Si l'on compte les frères et sœurs sourds-muets des élèves se trouvant hors de l'Institution, le pour-cent est de 8.52. Les recherches sus-nommées l'ayant amené au résultat suivant: que les mariages consanguins ne forment en moyenne que 3 à 4 % du nombre total des mariages dans ces localités, il conclut que dans la progéniture des mariages consanguins il y a relativement davantage de sourds-muets que dans celle des mariages croisés, et que la chance d'avoir des enfants sourds-muets est de 2 à 4 fois plus grande dans les premiers que dans les seconds. Il semble d'ailleurs, en ce qui concerne la question de l'influence de la consanguinité per se ou par l'accumulation des dispositions maladives, professer la même opinion que de Ranse. Il en est à peu près de même de *Hartmann* (l. c. page 64) et *Lemcke* (l. c. page 100).

Le 3e groupe se compose de ceux qui considèrent la consanguinité comme nuisible par elle-même (per se), sans égard à l'hérédité et à la prédisposition, à cause du renouvellement défectueux du sang. Le premier qui en parle est *Lucas*[3]), qui croit qu'il existe une divergence trop petite entre les époux tant au point de vue psychique que physique et que la dégénération de la descendance doit par suite se produire, même lorsqu'il n'existe pas de dispositions maladives dans la famille. Celui qui toutefois a soutenu le plus vigoureusement ce point de vue et l'a mis à l'ordre du jour est *Devay*[4]), professeur à Lyon, qui fit connaître les résultats de 121 mariages consanguins. Plusieurs d'entre eux étaient stériles, et parmi les enfants il y avait 17 cas de polydactilie, en outre des cas singuliers de syndactilie, spina bifida, labium leporinum, pes equinovarus, anencéphalie et ichthyosis. Il y a ensuite *Rilliet,* le médecin des enfants si connu de Genève[5]), qui fit ressortir notamment, parmi les suites des mariages consanguins, la plus grande mortalité des enfants en bas âge, les perturbations nerveuses, surtout l'épilepsie et l'idiotie, et aussi la scrofule. Plus tard elles s'étendirent et comprirent également la stérilité, l'avortement, la surdi-mutité, les paralysies, l'amoindrissement de la vitalité . . . etc. Il n'a jamais produit de preuves à l'appui de ses assertions.

Vient ensuite *Chazarain*[6]) qui trouva que sur 89 élèves sourds-muets de l'Institution de Bordeaux (et leurs frères et sœurs sourds-muets hors de l'Insti-

[1]) La moyenne pour les consanguins est de 3.77 enfants et pour les croisés de 3.65.
[2]) Il est impossible de savoir combien d'entre eux sont sourds-muets de naissance.
[3]) Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle. Tome I—II, Paris 1847—50.
[4]) Traité spécial de l'hygiène des familles, etc. Paris, 1846, 2e Ed. 1859 et: Du danger des mariages consanguins . . . etc., Paris 1857, 2e Ed. 1862, ainsi que: Nouvelles observations sur les dangers des mariages entre consanguins . . . etc., dans la Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, 1860, Septembre.
[5]) E. Barthez et F. Rilliet: Traité des maladies des enfants . . . etc. Paris, 1853.
[6]) Du mariage entre consanguins considéré comme cause de dégénérescence organique et plus particulièrement de surdi-mutité congénitale. Thèse, Montpellier 1859.

tution), 27 ou 30.3 % étaient d'extraction consanguine. Si on limite la parenté aux cousins germains ou à des degrés plus rapprochés, leur nombre est alors de 12 soit 18.49 % (Mygge l. c. page 238). Enfin on doit citer ici, outre *Liebreich*, qui ne s'est occupé que des rapports de la consanguinité à la rétinite pigmentaire (v. page 56), notamment *Boudin*[1]), qui tâcha de démontrer, à l'aide de statistiques, l'exactitude des opinions soutenues par Devay, spécialement en ce qui concerne la surdi-mutité. D'après les données du Bureau de Statistique concernant les mariages contractés dans les années 1853—59 inclusivement, il calcula le nombre des mariages consanguins et croisés en France, puis il compara les résultats des recherches faites aux Institutions de sourds-muets de Bordeaux (Chazarain, v. ci-devant), de Paris et de Lyon (Perrin), plus tard aussi de Nancy (Piroux) et de Nogent-le-Rotrou (Brochard); il trouva que les mariages consanguins avaient de 12 à 15 fois plus de chances que les mariages non-consanguins de procréer une progéniture sourde-muette. Comme on l'a déjà fait observer, cette statistique contient des erreurs et des inexactitudes essentielles, ainsi que l'ont démontré Dally, Huth, Mygge et plusieurs autres. Il ressort cependant de ses investigations des questionnaires relatifs à 95 sourds-muets de naissance de l'Institution de Paris, que 13 ou 13.6 % étaient issus de mariages consanguins (cousins germains ou degrés plus rapprochés). Il faut également remarquer que, sur les 95, les renseignements concernant les rapports de parenté manquaient pour 28 d'entre eux. En retranchant ces derniers on obtient 19.4 % (Boudin, 28.3 %, comprend la parenté dans son sens le plus étendu). La statistique de Nogent-le-Rotrou indique, sur 55 sourds-muets de naissance admis à l'institution pendant les années 1847—61, 16 issus de mariages consanguins (entre issus de germains ou à des degrés plus proches) soit 29 %. Perrin obtint comme résultat 25 % et Piroux 21 %, en comptant la parenté dans son sens le plus étendu; mais Dally (v. Mygge l. c.) nie l'exactitude de ce résultat.

A ce groupe appartient également *Chipault*[2]) et, autant qu'il paraisse, *Mantegazza*[3]), qui passe en revue les résultats de 512 cas de mariages consanguins pris dans la littérature; il en conclut entre autres: 1) qu'ils sont en général plus défavorables à la progéniture que les autres; 2) que le dommage causé provient de ce que le germe pathologique de même nature se multiplie; 3) qu'ils affaiblissent par eux-mêmes la progéniture, ce que démontrent notamment la stérilité, les avortements nombreux, les vices de conformation, les désordres nerveux, les entravements au développement intellectuel, les dispositions aux scrofules et aux tubercules, l'amoindrissement de la vitalité, la grande mortalité, notamment parmi les enfants, la dysménorrhée, la rétinite pigmentaire; 4) que le danger est d'autant plus grand que la parenté est plus proche; 5) que le danger est plus grand, quand la parenté est utérine, parce que l'hérédité, tant en bien qu'en mal, est plus grande du côté de la mère. — Il y a enfin *Héliot*.[4])

Le 4e groupe est celui qui nie, d'une façon générale, que l'on ait quelque preuve que ce soit que les mariages consanguins donnent des résultats plus défavorables que les mariages non-consanguins. A ce groupe appartiennent, outre *Sanson*, notamment *Huth* et *G. Darwin*. Tandis que le premier s'en tient essentiellement aux expériences acquises par l'accouplement réitéré chez les

---

[1]) Dangers des unions consanguines . . . etc. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Deuxième série. Tome XVIII. Paris 1862.

[2]) Etudes sur les mariages consanguins et sur le croisement dans les règnes animal et végétal. Thèse. Paris 1863.

[3]) Studii sui matrimonii consanguinei. Mailand 1868, page 34 (suivant Huth page 198. cf. G. Darwin l. c. page 43).

[4]) Contribution à l'étude de la consanguinité. Thèse. Paris 1875.

animaux, et qui, lui semble-t-il, contrairement à Devay, parlent en faveur de la bonté et de l'utilité de la méthode, *Huth* a traité, dans son grand ouvrage: «The marriage of near kin» (l. c.) la question à tous les points de vue sous lesquels elle a été considérée pendant le courant des années. Il arrive à cette conclusion, que la législation prohibitive n'a pas une origine hygiénique, de même qu'elle n'a jamais été universelle, mais qu'elle est due à des motifs sociaux et moraux;[1]) que les résultats des accouplements réitérés chez les animaux domestiques dans beaucoup de cas sont bons, qu'il est vrai que dans d'autres, lorsqu'ils sont continués très longtemps et entre de très-proches parents, ils entraînent la stérilité, ce qu'il attribue à la manière de vivre trop uniforme pour les animaux, qui d'après l'ordre de la nature, devraient se mouvoir en toute liberté de lieu en lieu. Cette stérilité cesserait à partir du moment où les individus en particulier se trouveraient transplantés dans des endroits différents, sous des conditions un peu diverses, et sans que le renouvellement du sang fût nécessaire. D'ailleurs on ne peut pas s'imaginer, pour ce qui concerne le genre humain, qu'un accouplement réitéré dans les familles se continue d'une manière aussi proche que dans les cas dont il vient d'être question. Pour ce qui est des plantes le résultat des expériences acquises par la fécondation par soi-même (Ch. Darwin) est à peu près semblable: le croisement est désirable *de temps en temps* pour obtenir de la variation et par là une faculté plus grande de s'adapter selon les circonstances extérieures. Par contre les croisements trop fréquents sont en général nuisibles, de même que le croisement entre des variétés distinctes, et causent la stérilité. En ce qui concerne les animaux le croisement ne sert pas à améliorer les races, mais il peut être très précieux pour faire disparaître une maladie héritée ou pour augmenter la grandeur de la progéniture (Ch. Darwin). Quant à la race humaine, il trouve que la statistique qui existe, en tant qu'elle doit démontrer le caractère nuisible des mariages consanguins, est pour la plus grande part sans valeur, parce qu'elle est casuelle, triée, et influencée par une estimation subjective. On doit par contre accorder d'autant plus de poids aux nombreux examens de l'accouplement réitéré (in-and-in-breeding) dans les communes isolées et parmi les animaux domestiques, parmi lesquels on n'a pas observé de mauvais résultats, vu que, là où on les rencontre, on ne possède aucune preuve qu'ils ne soient pas dus à une «hérédité maladive». Il conclut: 1) Que la dégénération occasionnée par les mariages consanguins par eux-mêmes (per se), même si elle peut exister parmi les animaux d'une espèce inférieure, est impossible chez l'homme à cause de la reproduction lente de la race. 2) Que la dégénération due à une accumulation accidentelle d'une idiosyncrasie, quoique plus probable dans les familles où les mariages consanguins sont habituels, à un point de vue pratique ne se produit pas plus souvent parmi ces familles que parmi les autres, car, s'il en était autrement, cela serait facile à démontrer.

G. Darwin enfin essaya de calculer le pour-cent des mariages entre cousins en Angleterre. Il l'estime de $1\frac{1}{2}$ à $2\frac{1}{2}\%$ de tous les mariages et trouve que les sourds-muets, idiots et aliénés qui en sont issus produisent un pour-cent correspondant de leur nombre total. Toutefois ses matériaux sont si peu sûrs qu'il n'est pas admissible d'en tirer quelque conclusion que ce soit. (Cf. Mygge, l. c.).

On doit citer également *Schmaltz* (l. c. page 137) comme appartenant à ce groupe. D'après ses matériaux, il trouve que 31 seulement, soit 2.5%, sur 1200

[1]) Pour empêcher l'immoralité dans la vie de famille, les rapports immoraux se développant plus facilement là où on peut se figurer que la faute et ses suites seront plus tard couvertes par le mariage, que là ou une interdiction absolue ôte toute possibilité d'une semblable réparation.» (J. D. Michaelis, Abhandlung von den Ehegesetzen Moses. Francfort et Leipzig, 1786, cité par Dahl, l. c. page 96).

mariages avec progéniture sourde-muette (les 244 autres ne procuraient aucuns renseignements sur les rapports de parenté) étaient consanguins (issus de germains ou degrés plus rapprochés), tandis que, d'après Geissler, le nombre de ces mariages était en Saxe de 4 °/₀ des mariages contractés pendant les années 1876—79. On ne fait pas savoir combien de ces 1200 unions avaient des enfants sourds-muets de naissance, mais le nombre des enfants nés sourds-muets en Saxe était de 1591, et il est indiqué pour 1356 d'entre eux s'ils sont sourds-muets de naissance (671) ou par acquisition (685).

D'après un autre tableau, sur ces 671 cas, 200 sont issus de 86 mariages, tandis que le reste sont des cas singuliers; on a par conséquent en tout 557 mariages avec enfants sourds-muets de naissance. Sur les 685, 35 sont issus de 19 unions, les autres sont des cas singuliers; on a donc en tout 666 mariages avec enfants sourds-muets par acquisition. Le total donne donc 1223 mariages avec progéniture sourde-muette. Sur les 31 mariages consanguins on suppose que 20 au moins avaient des enfants s. m. de naissance, soit 3.6 °/₀, et en comptant les 3 cas indécis, on a 23, soit justement 4 °/₀. D'autre part, sur 666 mariages avec enfants s. m par acquisition, 8 seulement sont consanguins, soit 1.2 °/₀, et en comptant les 3 cas indécis on a 11, ce qui donne 1.6 °/₀. Si l'on en juge d'après les expériences faites dans d'autres pays, il y a peu de probabilité intrinsèque que les données de Geissler qui concernent 4 années, répondent aux proportions existant en réalité; mais comme le nombre des mariages consanguins, dans un pays où la population est aussi dense et l'immigration aussi considérable qu'en Saxe (sur 1726 sourds-muets pas moins de 135 étaient nés hors du pays), dépasse à peine les chiffres obtenus ci-devant pour la surdimutité acquise, 1—2 °/₀, la statistique de Schmaltz peut être portée plutôt comme pouvant servir à démontrer l'influence nuisible des mariages consanguins.

Si l'on met de côté tous les ouvrages qui ne consistent qu'en méditations, sans matériaux statistiques probants à l'appui, et si l'on retranche en outre ceux qui sont basés sur un conglomérat de relations de maladies soit prises dans la littérature ou dues à l'expérience personnelle (Bemiss, Howe, Devay, Bourgeois, Mantegazza), il reste les ouvrages recueillis dans les Institutions de sourds-muets ou dans les cliniques privées (Bemiss, Chazarain, Boudin, Loubrieu, Lacassagne [Ladreit de Lacharrière], Mygge, Mygind), et ceux qui émanent de recherches faites dans des localités limitées ou de grandes régions (L. Dahl, Mitchell, Voisin, Lent, Wilhelmi, Mygge, Schmaltz et Lemcke).

Quant aux premiers j'ai déjà mentionné (Introduction, page 14) les objections que l'on peut faire contre le procédé de tirer des conclusions générales de la composition accidentelle des élèves d'une institution ou d'une clientèle. Il est peu probable, comme dit Huth, qu'elle soit une image vraie de l'état des choses dans la population générale. Sans rien prouver par eux-mêmes, les résultats peuvent cependant avoir de l'intérêt, en tant qu'ils confirment ceux auxquels on est arrivé à l'aide de recherches plus étendues. Il va de soi qu'ici on ne peut prendre égard qu'aux sourds-muets, pour lesquels on peut s'imaginer que la consanguinité joue en général un rôle comme circonstance causale, savoir les s. m. de naissance, et non les s. m. par acquisition, dont seulement un nombre absolument minime doivent leur infirmité à des causes héréditaires (v. annexe). Lorsque entre autres, Mygge et Schmaltz objectent à ceci que «l'effet doit pouvoir se manifester tout aussi bien après qu'avant la naissance de l'enfant, d'une manière analogue aux autres maladies héréditaires telles que la phtisie pulmonaire, l'épilepsie . . etc.,» et qu'il est «impossible de déterminer combien de sourds-muets sont nés sourds», on ne peut voir là qu'un raisonnement purement théorique, qui ne concorde pas avec les matériaux présents, ou bien ce sont en partie des difficultés que l'on peut vaincre à l'aide d'une anamnésie exacte

et d'une élimination soigneuse de tous les cas indécis (cf. Introduction page 12). — Il est également nécessaire de limiter la parenté aux issus de germains ou à des degrés plus proches, le nombre des mariages consanguins dans un sens illimité étant encore moins connu que le nombre restreint; aussi a-t-on pour le dernier, dans quelques pays du moins, des calculs plus ou moins sûrs. Si, pour ces motifs, on met de côté les matériaux de Loubrieu et de Bemiss, le nombre des sourds-muets de naissance des autres statistiques est alors de 515, dont 76 au moins (soit 14.8 %) sont consanguins (dans le sens ci-dessus). Sur ces 515 il y en a encore 41 (Chazarain: 23, Boudin: 18) dont la parenté est indécise. Si on retranche ces derniers cas, on obtient comme pour-cent 16 %. Enfin Chazarain et Boudin ont limité la parenté aux *cousins* germains et aux degrés plus rapprochés, tandis que les autres l'ont comptée jusqu'aux cousins au 2e degré. En ajoutant à ces chiffres 37 s. m. de naissance de la clinique privée de Moos,[1]) dont 7 consanguins, 69 s. m. de n. de Falk,[2]) dont également 7 consanguins, et 163 s. m. de n. de Aling,[3]) dont au moins 16 consanguins (parenté limitée aux cousins germains), ainsi que les 16 s. m. d. n. de Bøke (dont aucun consanguin), le nombre total est alors de 759 s. m. de naissance, dont 106 consanguins ou environ 14 %[4]). D'après les statistiques qui concernent certaines régions territoriales et que l'on peut comparer à celles-ci, savoir celles de Lent et de Wilhelmi, le nombre total de s. m. de n. est de 1028 dont 123 consanguins (même délimitation que ci-dessus), soit env. 12 %,

En additionnant ce chiffre avec ceux obtenus antérieurement on obtient donc en tout 1787 s. m. de n. dont 229 consanguins (père et mère issus de germains ou plus proches parents), soit 12.8 %. Si, malgré la défectuosité de ses données, on ajoute les chiffres de Schmaltz (v. page 77) on obtient comme chiffre 2458 s. m. de n. dont 252 consanguins (délimitation de la parenté comme ci-devant), soit 10.2 %.

Plus tard Lemcke a examiné 217 s. m. de n., dont au moins 28 consanguins, soit 12.9 %, et Mygind (surdi-mutité, surtout en Danemark, 1893) a trouvé sur 226 s. m. de n. 33 consanguins ou 14.6 %. Ce dernier auteur cite également Bergmann (Compte-rendu statistique de l'Institution de Breslau pour les années 1869—79), qui, sur 80 s. m. de n. trouve 12 consanguins, soit 15 %. En ajoutant ces derniers chiffres à ceux portés ci-dessus, le nombre des s. m. de n. est de 2981 dont 325 consanguins, soit 10.9 %.

Ne sont donc pas compris dans ce total les 168 s. m. de n. de Erfurt, dont 10 consanguins, soit 5.9 %, à cause du manque d'indication du degré de consanguinité (l. c. page 10). Pour le même motif on a dû éliminer le Nassau (Meckel) avec 228 s. m. de n. et 31 consanguins; on ne peut d'ailleurs pas savoir si quelques-uns d'entre eux étaient s. m. p. acq. (v. Huth, page 229; Hartmann, p. 65).

---

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Tome XI. Sur les 40 il faut en retrancher 3, où seulement les grands-pères et grands-mères étaient parents.

[2]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Tome III.

[3]) Compte-rendu annuel de l'Institution de Groningen, 1875; cité d'après Mygge, page 250.

[4]) Voir Mygind: «La surdité congénitale», annexe, tableau II. De la liste de Mygind j'ai supprimé Hedinger, dont les données étiologiques font l'impression d'être très incomplètes, la statistique Irlandaise (v. Introduction p. 14), Hartmann, chez qui le degré de parenté n'est pas indiqué, ainsi que les donnés de Mygind pour le Danemark, qui contiennent en partie des individus déjà compris dans la liste de Meyer. On doit, pour des motifs de même genre, exclure de la liste de Huth (l. c. page 229): Bourg, Alençon, St. Médard, Lyon, Clermont-Ferrand, Péroux, Balley, Poitiers, Rodez, Dally, Allen, St. Brieuc, Institut Houdin, Buxton, American schools 1886, Bordeaux, Marseille, Puy, Ehain, Hutton, Mitchell, Touestier, Chambéry, Milan commission, Bordeaux, Hermann, Scott, Laval, Lefebvre, Meyer, Glondy, Freibel, Rillé, Bezengue, Gunkel, Auray. Quant à Patterson et Hopper ayant respectivement 63 élèves s. m. de n. dont 1 consanguin (Manchester) et 66 élèves s. m. de n. dont aucun consanguin (Birmingham), voir G. Darvin l. c. page 30, il y a aussi tout lieu de les mettre de côté, lorsqu'on considère que, lors de l'inscription des élèves dans les instituts anglais, on ne demande aucuns renseignements sur les rapports de parenté des pères et mères, raison pour laquelle il reconnait aussi lui-même que les réponses reçues des autres instituts ne sont pas utilisables.

Il s'ensuit que les matériaux statistiques sont, il est vrai, comme on l'a déjà fait remarquer dans l'introduction (page 14) peu nombreux et en partie défectueux, mais qu'ils ne sont cependant pas aussi trompeurs et d'une valeur aussi illusoire que Huth conclut de son tableau (l. c. cf. Remarque), parce que les résultats varient entre 0 et 30 %. C'est que Huth n'a pas éliminé une grande partie des données inexactes et incommensurables, où la consanguinité n'est pas plus spécialement établie, ou bien on n'a pas distingué entre la surdi-mutité congénitale et acquise. Il ne connait pas non plus plusieurs des meilleurs travaux, ceux de Wilhelmi et de Mygge. En réalité les résultats des statistiques dignes de foi sont d'accord sur ce point: que *le pour-cent des sourds-muets de naissance issus de mariages consanguins est considérablement plus élevé que le pour-cent probable des mariages consanguins, du pays ou de la province, comparés aux mariages croisés*. La différence est en général tellement grande qu'on ne peut pas admettre qu'elle repose simplement sur ce fait que dans chaque mariage consanguin (avec progéniture sourde-muette de naissance), il naît en moyenne plus d'enfants s. m. de naissance que dans chaque mariage croisé (avec progéniture s. m. de n., [cf. Irish Statistics, Huth, page 228, ainsi que Loubrieu). C'est ainsi que, parmi les cas consanguins cités par Mygind, il n'y avait pas plus d'un enfant du même lit; il en était de même des cas relatés par Lacassagne et probablement aussi par Chazarain (cf. Mygge, l. c. page 22). Il n'existe pas de renseignements suffisants à ce sujet pour les autres statistiques, mais comme nous le verrons plus tard, la statistique de la Norvège montre que ladite prépondérance dans les mariages consanguins est trop petite pour exercer une influence essentielle sur la proportion pour-cent. Le fait que les pour-cent varient d'une manière aussi considérable que de 5 à 6 % à Cologne, jusqu'à 17 % en Poméranie n'est pas par lui-même une preuve qu'ils soient peu dignes de foi, et que la consanguinité soit sans importance comme cause de maladie; ce fait peut dépendre de la fréquence plus ou moins grande des mariages consanguins dans les différentes localités, rapports que l'on ne connait malheureusement pas exactement encore, mais sur lesquels on peut se former une présomption justifiée. Il est ainsi probable en soi-même que les mariages consanguins sont moins nombreux dans la province catholique du Rhin avec sa population des villes considérable, ou dans la Saxe riche en fabriques et dont la population est dense, que dans la Poméranie protestante avec sa grande population rurale. On peut en tout cas dire avec sûreté de ce que nous savons en général relativement à la fréquence des mariages consanguins dans différents pays (France, d'après Boudin et Lacassagne: 1—2 %, Angleterre, d'après G. Darwin: 1—2 %, Prusse[1]), suivant les données de 1875—78: 0.80 % [sur 870.664 mariages, 6839 entre cousins germains et parents à des degrés plus rapprochés], Poméranie[2]) 1.2 % [données de 1875, sur 12 424 mariages 150 entre cousins germains et parents à des degrés plus rapprochés], Danemark [population rurale] 3—4 % [Mygge: sur 1998 mariages, 83 consanguins [y compris issus de germains] et la Saxe 4 % [données de 1875—79 de Geissler, citées par Schmaltz]), que la moyenne pour-cent de ces mariages est loin d'atteindre celle des sourds-muets de naissance issus des mariages consanguins.

En d'autres termes les matériaux dont on dispose semblent indiquer d'une manière formelle *qu'il existe une relation de cause à effet entre les mariages consanguins et la progéniture sourde-muette de naissance.* D'un autre côté il ressort des recherches faites par Mitchell, Voisin et d'autres, que cette relation

---

[1]) Hartmann: Taubstummenstatistik der Provinz Pommern . . . etc. (B. F. Wilhelmi) l. c. page 11, Remarque.
[2]) Id. id., page 10, Remarque.

n'est pas absolue, mais qu'elle peut disparaître, comme à Batz et dans quelques communes de l'Ecosse. Elle ne peut donc être due à la consanguinité per se, ce qui, à un point de vue théorique, n'admet pas d'exceptions (cf. Huth). En quoi consiste alors cette relation, voilà ce sur quoi il n'existe aucunes indications réelles, mais seulement des considérations philosophiques de plus ou moins de valeur. Aucune démonstration détaillée n'est nécessaire pour faire valoir que des matériaux comme ceux de Mantegazza sont les plus mauvais que l'on puisse obtenir et qu'ils n'autorisent à tirer aucune conclusion quelle qu'elle soit.

En ce qui concerne les «preuves» de la nocivité des mariages consanguins fournies par la législation, elles sont en elles-mêmes de peu d'importance pour la solution de la question. Il ressort en outre des recherches faites par Huth et d'autres, que les restrictions apportées par les coutumes et les lois dans le choix des époux reposent, comme mentionné antérieurement, sur des motifs tout autres que l'hygiène. Quant aux preuves tirées du monde des plantes et des animaux, je suis du même avis que Mygge qu'il n'existe pas d'expériences physiologiques exactes, et que, le cas échéant, on ne pourrait pas les appliquer directement à l'homme, quoi que l'on ne pût naturellement pas infirmer leur valeur, si elles existaient.

Parmi les sourds-muets de naissance, nés dans le pays et vivant en 1885, 212 (210 légitimes) sont nés d'unions consanguines (148 légitimes, 2 illégitimes), avec parenté limitée aux issus de germains et degrés plus rapprochés. Sur les 932 s. m. de n. nés dans le pays (de 757 unions dont 708 lég., 46 illég., et 3 inconnues), les reseignements relatifs aux rapports de parenté des pères et mères de 13[1]) d'entre eux font défaut. *Sur 919 sourds-muets de naissance* (701 unions lég. 43 illég.) *23 % sont donc issus d'unions consanguines* (sur le nombre des unions lég., 148 consanguines sur 701, soit 21.1 %). Si l'on met de côté 11 cas douteux (v. annexe, page 587), on obtient sur 908 s. m. de n. (692 unions lég., 43 illég.) de nouveau 212 d'extraction consanguine, soit 23.3 % (sur le nombre des unions lég., 148 consanguines sur 692, soit 21.4 %). Si l'on retranche en sus 37 (31 unions lég. dont 6 consanguines) sur lesquels on peut avoir des doutes (voir même tableau), dont 9 sont issus de mariages consanguins, le résultat est le même: Sur 871 s. m. de n. (issus de 661 unions lég., 43 unions illég.) 203 sont consanguins, soit exactement 23.3 % (sur le nombre des unions lég., 142 consanguines sur 661, soit 21.5 %).

Sur les 212 un peu plus de la moitié, savoir 109, ont des frères ou sœurs s. m. de n., appartenant à 47 groupes d'enfants du même lit, 103 n'ont ni frère ni sœur s. m. de n. et appartiennent à 103 groupes différents. En comptant les enfants décédés (23 + 2 indécis) 142 + 2 s. m. de n. ou s. m. indécis (2) ont des frères ou sœurs appartenant à 57 (avec les indécis 59) groupes d'enfants du même lit. 93 n'ont ni frère ni sœur s. m. de n. et appartiennent à 93 groupes différents.

65 des sourds-muets par acquisition nés dans le pays et vivant en 1885 sont nés d'unions consanguines (62 unions lég., 1 illég.) avec parentée limitée aux issus de germains ou degrés plus rapprochés. Sur les 886 s. m. p. acq. nés dans

[1]) 7 unions lég., 3 illég., 3 inconnues.

le pays (de 873 unions dont 813 lég., 55 illég. (1 douteux N° 762), 5 inconnues (N°s 485, 488, 493, 872, 5 suppl.) les renseignements relatifs aux rapports de parenté des pères et mères font défaut pour 22 (2 illég.) d'entre eux. Sur 864 s. m. p. acq. (de 798 unions lég., 53 illég.) 7.8 % sont donc issus d'unions consanguines (sur le nombre des unions lég., 62 consanguines sur 798, soit 7.7 %). Si l'on met de côté 27 cas douteux (v. annexe page 587; deux [N° 534 et 1 suppl.] ne sont pas comptés comme étant déjà retranchés à cause des renseignements défectueux relativement aux rapports de parenté), dont 6 sont issus de 5 unions consanguines légitimes, on obtient sur 837 s. m. p. acq. (774 unions lég., 52 illég.) 59 issus de 58 unions lég. consanguines soit 7 % (sur le nombre des unions lég., 57 consanguines sur 774, soit 7.35 %). Si l'on retranche en sus 80, sur lesquels on peut avoir des doutes (v. même tableau; deux, N° 705 et 5 suppl., sortent comme déjà retranchés à cause de renseignements insuffisants sur les rapports de parenté), issus de 70 unions lég. et 7 illég., dont 7 nés de 7 mariages consanguins, le résultat est à peu près le même. Sur 759 s. m. p. acq., 52 sont issus de 51 unions consanguines lég., soit 6.8 % (sur le nombre des unions lég., 50 consanguines sur 704, soit 7.1 %).

Sur les 65, 4 ont des frères ou sœurs s. m. p. acq., appartenant à 2 groupes d'enfants du même lit (1 cas douteux), 61 n'ont ni frères ni sœurs s. m. p. acq. et appartiennent à 61 groupes différents. Aucun d'entre eux n'est décédé.

Comme total, sur 1783 sourds-muets nés dans le pays (non compris 35 sur lesquels les renseignements manquent), *277, soit 15.5 %, sont donc issus d'unions consanguines.* En mettant de côté les illégitimes, sur 1690 sourds-muets nés d'unions légitimes dans le pays, 274, soit 16.2 %, sont issus d'unions consanguines (sur le nombre des unions lég., 216 consanguines sur un total de 1499 mariages, soit 14.4 %).

Sur les 212 s. m. de n. «consanguins» mentionnés ci-dessus (÷ 5 sur lesquels les renseignements relatifs à l'aliénation mentale, 1 [N° 42 suppl.] également à la surdité, font défaut = 207), 103, ou à peu près la moitié (49.8 %,) ont, sans compter les frères ou sœurs, des cas de surdi-mutité, aliénation mentale, idiotie ou épilepsie dans leur famille. Il reste donc 109 (÷ 5 sus-nommés avec renseignements défectueux = 104), soit 50.2 % qui n'ont pas une pareille prédisposition héréditaire.

Sur les 104 il y a de nouveau 26 dans la famille desquels on retrouve des cas de dureté d'oreille, surdité, rétinite pigmentaire, vices de conformation ou nervosité générale. Si l'on ajoute ces 26 aux 103 sus-nommés ayant des cas de surdi-mutité . . etc. dans leur famille, on obtient un nombre de 129, soit 62.3 %, dont la famille souffre de ces affections héréditaires, contre 78, soit 37.7 % des 207 consanguins, dont la famille ne présente aucun cas de ces maladies.

En retranchant 9 sur lesquels on peut avoir des doutes (v. annexe page 587) on arrive à 75 [1]) sur 198 «consanguins», soit 37.9 %, contre 123 sur 198 ou 62 1 %.

Parmi les 78, 31 appartiennent à 15 groupes d'enfants du même lit, 47 sont des cas «simples» (sont seuls s. m. de n. dans autant de groupes d'enfants du même lit), et si les 3 déjà nommés sont éliminés, on en a 44.

Sur les 65 s. m. p. acq. «consanguins» sus-nommés 17, soit 26.2 %, présentent dans leur famille (non compris les frères et sœurs) des cas de surdi-mutité congénitale, aliénation mentale, idiotie ou épilepsie. Il en reste donc 48, soit 73.8 %, dont la famille n'est pas ainsi affectée.

---

[1]) Dont un groupe de 3 individus nés d'une même union et dont il est dit: «Dans la famille plusieurs ont maladies d'yeux.»

Parmi les 48 il y en a 7 qui présentent dans leur famille des cas de surdité (4), de nervosité générale (2), de bégayement ou de facultés faibles. Si on les ajoute aux 17 sus-nommés présentant dans leur famille des cas de surdi-mutité etc., on obtient comme nombre 24 sur 65, soit 37 %, contre 41 ou 63 % des 65 «consanguins» n'ayant dans leur famille aucune de ces maladies.

Si l'on retranche 6 cas douteux (v. annexe p. 587) on arrive à 24 sur 59 ou 40.7 %, contre 35 sur 59 «consanguins», soit 59.3 %.

Enfin en éliminant encore 7 sur lesquels on peut avoir des doutes (v. le même tableau), leur nombre est alors de 20 sur 52, soit 38.5 %, contre 33 sur 52 «consanguins», soit 63.5 %.

Les 33 sont tous des cas «simples» (aucun frère ni sœur s. m. p. acq. [1]).

Sur les 103 s. m. de n. consanguins, avec surdi-mutité, aliénation mentale... etc. dans leur famille (en dehors des frères et sœurs), 62 ont des cas de surdi-mutité, dont 54 des cas expressément notés comme congénitaux, 8 des cas indécis. (En comptant les frères et sœurs décédés, le nombre est de 66, dont 56 avec surdi-mutité congénitale et 10 indécis). 42 de ces personnes appartiennent à 16 groupes d'enfants du même lit (y compris les décédés, 17 groupes avec 47 personnes), 20 forment des cas «simples» (y compris les décédés: 19).

En retranchant les 8 cas indécis, on a 13 groupes avec 36 personnes (y compris les décédés, 13 avec 38 personnes) et 18 cas simples

Sur les 20 s. m. p. acq. consanguins ayant dans leur famille des cas de surdi-mutité, aliénation mentale . . . etc. (17), de bégayement (1), de nervosité générale (2), 6 ont des cas de surdi-mutité dans leur famille (en dehors des frères et sœurs) et tous sont des cas «simples» (ils n'ont ni frère ni sœur s. m. p. acq.). En retranchant 1 sur lequel il peut y avoir «possibilité de doute» (N° 819) leur nombre est de 5.

Sur ces mêmes 103 s. m. de naissance 63 présentent dans leur famille (en dehors des frères et sœurs) des cas d'aliénation mentale, idiotie, épilepsie ou imbécillité, dont 31 des cas d'aliénation mentale . . . etc. seulement (c. a. d. pas de surdi-mutité en outre), dont 1 (N° 5) porte la désignation indécise: famille nerveuse. (Y compris les frères ou sœurs décédés, 68). Les 63 sont divisés en 13 groupes d'enfants du même lit comprenant ensemble 33 personnes (+ 3 faibles d'esprit ou ayant des vices de conformation; y c. les décédés: 17 groupes avec 42 personnes [+ 6 aliénés ou épileptiques]), 30 cas «simples» (+ 1 frère aliéné; en comptant les décédés: 26). Si l'on retranche 2 (N°s 485 et 831), qui peuvent permettre de douter s'ils sont s. m. de n. ou s. m. par acq., leur nombre est de 61, formant 11 groupes d'enfants du même lit comptant ensemble 29 personnes, avec 32 cas «simples».

Sur les 20 s. m. p. acq. sus-nommés, 17 ont dans leur famille des cas d'aliénation mentale, idiotie, épilepsie, imbécillité, nervosité générale (2) et bégayement (1), dont 12 (issus de 11 mariages), *n'ont que* des cas d'aliénation mentale. En ne prenant pas en considération les 2 qui ont des cas de nervosité générale dans leur famille, 2 un cas d'idiotie acquise, 1 un cas d'imbécillité après l'âge de 56 ans, le nombre des s. m. p. acq. consanguins, *ne présentant* dans leur famille *que* des cas d'aliénation mentale . . . etc., est alors de 7. En retranchant 3 qui ont la mention «possibilité de doute» leur nombre est de 4. Sur les 17 il y a 1 groupe d'enfants du même lit (2 personnes) et 15 cas «simples» (+ 1 aliéné). Si l'on élimine 4 cas (N°s 366, 455, 638 et 819), qui peuvent permettre de douter s'ils sont s. m. de n. ou s. m. p. acq., leur nombre est de 13, dont 1 groupe d'enfants du même lit et 11 cas «simples» (1 illégitime).

---

[1]) Parmi les 6 cas douteux, les N°s 605 et 606 sont cependant enfants du même lit.

Sur les 103 s. m. de n. consanguins, 22 ont dans leur famille à la fois des cas de surdi-mutité congénitale (aucun cas indécis) et d'aliénation mentale (dans le sens le plus large), et forment 5 groupes d'enfants du même lit comptant ensemble 13 personnes, plus 9 cas simples, aucun décès. 10 (en 5 mariages) ont, outre des cas de surdité, des cas d'aliénation mentale dans leur famille, et forment 2 groupes comprenant 7 personnes, 3 cas simples; y compris un individu décédé: 11 en 3 groupes comprenant 9 personnes, 2 cas simples.

Parmi les 20 s. m. p. acq., 3 ont dans leur famille des cas de surdi-mutité congénitale et d'aliénation mentale à la fois, ou, en retranchant 1 (N° 819) qui porte la mention «possibilité de doute»: 2, tous cas simples. 1 (N° 516) a dans sa famille des cas de surdité et d'aliénation mentale.

Sur les 26 s. m. de n. consanguins (outre 2, Nos 141 et 797, sur lesquels les renseignements relatifs à l'aliénation mentale dans la famille font défaut) ayant dans leur famille des cas de surdité, de rétinite pigmentaire ou de vices de conformation, 23 ont la surdité, 2 la rétinite pigmentaire et 1 seulement des vices de conformation. Les 23 sont divisés en 7 groupes d'enfants du même lit comptant 14 personnes, et en 9 cas simples. Il reste 2 cas simples pour la rétinite pigmentaire et 1 pour les vices de conformation. Sur les 23, 3 portent la mention «possibilité de doute», dont 2 cas simples et 1 appartenant à un groupe d'enfants du même lit.

Sur les 4 s. m. p. acq. consanguins ayant des cas de surdité dans leur famille 1 (N° 678) a la mention «possibilité de doute». Tous sont des cas simples (1 douteux, N° 555, famille affectée de rétinite pigmentaire).

En additionnant les cas de «surdité» dans la famille avec ceux de «surdi-mutité congénitale», on trouve que sur les 212 (÷ 1, N° 42 suppl.) s. m. de n. issus d'unions consanguines, 94 (62 avec cas de s. m. cong. + 22 avec cas de s. m. et alién. ment., + 10 avec cas de surdité et alién. ment. ou idiotie dans la famille) ont cette prédisposition héréditaire et se divisent en 23 groupes d'enfants du même lit comprenant en tout 62 personnes et 32 cas simples. Si l'on compte ici les frères ou sœurs décédés, le nombre est alors de 99, divisés en 25 (2 cas indécis, seulement «sourds-muets») groupes comprenant en tout 69 personnes et 30 cas simples. Sur ces 94, 32 ont également dans leur famille des cas d'aliénation mentale, d'idiotie ou autre faiblesse d'esprit, et se divisent en 7 groupes comprenant en tout 20 personnes (+ 4 aliénés, épileptiques ou ayant des vices de conformation) et 12 cas simples. Y compris les individus décédés, le nombre est de 33 dont 8 groupes avec un total de 22 personnes, et 11 cas simples.

Sur les 65 (÷ 6 douteux = 59) s. m. p. acq. consanguins (1 illégitime), 10 ont dans leur famille des cas de s. m. cong. (6) ou de surdité (4); tous sont des cas simples. Parmi eux il y en a 4 qui ont également dans leur famille des cas d'aliénation mentale, d'épilepsie ou d'autres maladies nerveuses de ce genre. En retranchant 2 (Nos 678 et 819) ayant la mention «possibilité de doute», leur nombre est de 8.

Par contre si l'on comprend dans le mot «famille» les frères et sœurs, on obtient les chiffres suivants: Sur les 212 s. m. de n. (÷ 1, rens. manquant relativ. à l'aliénation mentale et à la surdité = 211, issus de 149 unions), nés d'unions consanguines, 174 + 3 (2 retin. pigm. et 1 vices de conf.) = 177 ont dans leur famille des cas de s. m. cong., surdité, aliénation mentale, idiotie, épilepsie, imbécillité, nervosité générale, rétinite pigmentaire ou vices de conformation, et appartiennent à 47 groupes d'enfants du même lit comprenant 109 personnes + 65 (68) cas simples. (Si on retranche les illégitimes (2), leur nombre est de 175 issus de 113 mariages. — En retranchant 6 avec la mention «possibilité de doute», le nombre

est de 46 groupes comptant 107 personnes, et de 61 (64) cas simples). Parmi eux, 158 (en comprenant les frères ou sœurs s. m. de n. décédés: 186) ont dans leur famille des cas de s. m. cong. ou de surdité (dont 58 [y compris les décédés: 65] ont également des cas d'aliénation mentale . . . etc.), 16 (19) ne sont grévés *que* d'aliénation ment. [1]), d'idiotie ou autres maladies nerveuses de ce genre (5 [1 décédé] frères ou sœurs faibles d'esprit ou épileptiques). Les 158 sont divisés en 47 groupes d'enfants du même lit comptant 109 personnes, plus 49 cas simples (en comptant les décédés on obtient 59 groupes avec 145 personnes et 37 cas simples; parmi ces derniers, 7 ont des frères ou sœurs [un ou plusieurs] durs d'oreille. 1 a des demi-frères ou sœurs sourds-muets. En retranchant 5 portant la mention «possibilité de doute», leur nombre est de 153, dont 44 groupes comptant 103 personnes et 50 cas simples. En éliminant 1 illég., on obtient 157 issus de 59 mariages).

Dans 81 mariages consanguins à progéniture s. m. de n. comptant 142 personnes (moins un où il n'est porté que «surdi-mutité», sans plus ample indication: 80 mariages et 141 personnes), on trouve des cas de surdi-mutité cong. dans la famille. On a 48 groupes d'enfants du même lit comptant 109 personnes et 33 cas simples (÷ 1) (Y c. les décédés, le nombre est de 166 [÷ 1] dont 60 groupes avec 145 pers. et 21 cas simples [÷ 1]). Sur ces mariages, 29 comptant 50 (avec les décédés, 55) personnes ont également dans leur famille des cas d'aliénation mentale ou d'affections nerveuses de ce genre, et se partagent en 14 groupes comprenant 35 personnes et 15 cas simples (y c. les décédés: 18 groupes avec 44 personnes et 11 cas simples).

Les 74 (16 + 58) ayant dans leur famille des cas d'aliénation mentale . . . etc. sont partagés en 15 groupes d'enfants du même lit, ayant comme total 39 personnes, et 35 cas simples. (Sans les illég. [1] le nombre est de 73 issus de 49 mariages. Y c. les décédés le nombre est de 81 dont 20 groupes avec 51 personnes et 30 cas simples. En comptant les frères et sœurs faibles d'esprit ou épileptiques, on atteint comme chiffre 99, dont 27 groupes ayant 67 personnes, et 32 cas simples. En retranchant 3 portant la mention «possibilité de doute», le nombre est alors de 71, dont 13 groupes comprenant 35 personnes et 36 cas simples).

Sur les 64 (÷ 6 douteux = 58) s. m. p. acq. issus de *mariages* consanguins, 26 (outre 1 douteux, N° 744) ont dans leur famille (y compris les frères et sœurs) des cas de surdi-mutité congénitale, de surdité, aliénation mentale, épilepsie, faiblesse d'esprit ou nervosité générale, et comptent 1 groupe d'enfants du même lit comprenant 2 personnes et 24 cas simples. Parmi eux 15 ont dans leur famille des cas de surdi-mutité congénitale ou de surdité, dont 6 également des cas d'aliénation mentale . . . etc. (En retranchant 2 avec mention «possibilité de doute» le nombre est de 13 dont 5 ont également des cas d'aliénation ment.). 17 (11 + 6) ont dans leur famille des cas d'aliénation mentale, épilepsie . . . etc., et comprennent 1 groupe de 2 personnes et 15 cas simples. (Y c. les frères et sœurs s. m. de n. et aliénés . . . etc.: 20, 3 groupes avec un total de 6 personnes et 14 cas simples. En retranchant aussi ceux qui ont la mention «possibilité de doute», le nombre est de 13 [8 + 5]; si l'on compte les frères et sœurs aliénés . . . etc.: 16 [3 groupes comprenant 6 personnes et 10 cas simples]). *1 illég. (730) présente dans sa famille des cas de bégayement et de facultés faibles.*

Dans 10 mariages consanguins à progéniture s. m. p. acq. comptant 10 personnes, on trouve des cas de surdi-mutité congénitale dans la famille. (Y compris les frères et sœurs s. m. de n. [1 †] leur nombre est de 15 divisés en 5 groupes contenant 10 personnes et 5 cas simples). 5 mariages comptant 5 (y c. les s. m. de n. [1 †] 8)

[1]) Dans le chiffre entre parenthèses sont compris les 2 cas de rétin. pigm. (Nos 180 et 34 supp.) et 1 de vices de conf. (N° 715) dans la famille. En retranchant 1 illég., leur nombre est de 15 (18) issus d'autant de mariages.

personnes ont également dans leur famille des cas d'aliénation mentale ou autres maladies nerveuses (y c. les s. m. de n. [1 †]: 3 groupes comprenant 6 personnes, 2 cas simples).

Sur les 212 (÷ 1, renseignements manquant rel. à l'aliénation mentale et à la surdité = 211) s. m. de n. issus d'unions consanguines il y a donc jusqu'à 177, soit 83.9 % (de 211) qui ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de surdi-mutité, surdité, aliénation mentale, idiotie, épilepsie, faiblesse d'esprit (nervosité générale), rétinite pigmentaire, vices de conformation (En déduisant les illég. le nombre est de 175 sur 209 soit 83.8 %. Calculée d'après les mariages, la proportion est de 113 sur 147 mariages, soit 76.9 %).

158, soit 74.8 % sur 211 ont dans leur famille des cas de surdi-mutité ou de surdité. (Déduction faite des illég. [1] le nombre est de 157 sur 209 soit 75.1 %; calculé d'après les mariages 95 sur 147, soit 64.6 %). 141, soit 66.8 %, ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de surdi-mutité congénitale (en mettant de côté ceux qui ont également des cas d'aliénation mentale... etc.: 90 ou 42.4 %. En retranchant les illég. le nombre est de 141 sur 209 soit 67,5 %, calculé d'après les mariages 80 sur 147 soit 54.4 %).

Sur les 65 s. m. p acq. issus d'unions consanguines (÷ 6 cas douteux, v. ann. page 587), 27, soit 45.7 % (sur 59) ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de s. m. cong., surdité ou aliénation mentale . . . etc. (1 s. m. p. acq. cons. illég. [N° 730] a dans sa famille des cas de bégayement et de facultés faibles), 15, soit 25.4 %, ont dans leur famille des cas de s. m. cong. ou de surdité. 10, soit 17 %, ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de s. m. cong. (en déduisant 5 qui ont également des cas d'aliénation mentale, le nombre est de 5, soit 8.5 %. En retranchant 1 illég., 26 sur 58, soit 44.8 %, ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de s. m. cong., surdité, aliénation mentale . . . etc.; 15, soit 25.8 %, des cas de s. m. cong. ou de surdité; 10, soit 17.4 %, des cas de s. m. cong. Calculé d'après les mariages, le nombre est respectivement de 25 sur 57 mariages [43.9 %], 15 sur 57 [26.3 %] et 10 sur 57 [17.5 %]).

Les 212 sont issus de 150 unions consanguines, dont 148 légitimes et 2 illégitimes (N°s 51 et 209). *Sur 100 unions il y a donc 141(.3) s. m. de n.* (*Y compris les décédés et 1 né après 1885, ainsi que 1 ajouté plus tard* [sœur du N° 186]: *235 s. m. de n.* [outre 2 indécis], soit sur *100 unions consanguines* 156(.6) *s. m. de n.*, y c. les cas indécis, 158. Déduction faite des illégitimes, le nombre est de 233, ou sur 100 mariages consanguins on a 157.4 s. m. de n.).

Sur ce nombre sont nés de 37 unions légitimes, plus 1 illégitime (N° 51) non compris celles présentant dans leur famille des cas de s. m. indécise: 33), *comptant dans leur famille des cas de s. m. congénitale, des cas de s. m. indécise ou de surdité*, 63 s. m. de n., et sans compter la s. m. indécise: 55. (Y c. les s. m. de n. décédés, 1 ajouté après 1885 ainsi que 1 décédé dont la surdi-mutité est indécise [v. N° 239]: 69 [non c. la s. m. indécise, 60]; y c. ceux qui ont l'ouïe dure: 73 [non c. la s. m. indécise: 62], y c. les aliénés, les bornés, les difformes [1 nain]: 76 [non c. la s. m. indécise: 64). — *Sur les 63, 43 sont issus de 18 unions légitimes, et dans 20 autres unions il n'y a que 1 enfant sourd-muet.* (Non c. la s. m. indécise: 37 issus de 15 mariages, 18 autres ont chacun 1 s. m. de n. Y c. les décédés on obtient sur 20 mariages [non c. les indécis: 16] 51 personnes [non c. les indécis: 42]; 18 mariages [non c. les indécis: 17] n'ont chacun que 1 s. m.).

De 17 mariages, *n'ayant* dans leur famille *que* des cas de surdi-mutité congénitale (1 [N° 582] ayant également la rétinite pigmentaire), sont issus 32 s. m. de n. (y c. les décédés, 34; y c. les cas de dureté d'oreille, également 34; y c. les aliénés 35),

divisés en 8 groupes d'enfants du même lit comptant 23 personnes et 9 cas simples (y c. les décédés, 8 groupes comptant 25 personnes et 9 cas simples; y c. les aliénés 8 groupes ayant 26 personnes et 9 cas simples).

De 51 unions légitimes + 1 illégitime (N° 51) ayant dans leur famille des cas de s. m. congénitale ou de surdité, non compris les cas de s. m. indécise (17 seulement s. m. cong. + 14 s. m. cong. et alién. ment. + 5 surdité et alién. mentale + 16 seulem. surdité), sont issus 92 s. m. de n. y compris les décédés.

De 31 mariages, ayant des cas de s. m. congénitale dans leur famille (17 seulement s. m. cong. + 14 s. m. cong. et alién. ment. etc.), sont nés 56 s. m. de n. y compris les décédés.

De 23 unions légitimes + 1 illégitime [N° 209], *où il n'y a dans la famille que des cas d'aliénation mentale, d'épilepsie . . . etc.*, il est né 31 s. m. de n. (y c. les décédés: 35; y c. 1 survenu plus tard [sœur du N° 186]: 36; y c. ceux qui ont l'ouïe dure: 41 [1 également faible d'esprit], y c. les aliénés, épileptiques, faibles d'esprit ou les individus difformes: 47). 13 sont issus de 6 mariages, 18 mariages n'ont qu'un s. m. de n. (y c. les décédés et 1 survenu plus tard: 21 sont issus de 9 mariages; dans 15 mariages il n'y en a qu'un seul).

De 19 unions légitimes ayant dans leur famille à la fois des cas de s. m. congénitale, de surdité et d'aliénation mentale . . . etc. (dans 1 [N° 570] également la rétinite pigmentaire) sont issus 32 s. m. de n. (y c. les décédés: 33, y c. ceux qui ont l'ouïe dure: 35, y c. les aliénés, épileptiques ou les individus difformes: 39). 20 sont nés de 7 mariages; 12 sont des cas simples (y c. les décédés, 22 sont issus de 8 mariages; y c. les aliénés . . . etc. 26; 11 sont des cas simples).

De 85 unions lég. + 1 illég. (N° 209) n'ayant que des cas d'alién. ment . . . etc. ou aucune maladie héréditaire déterminée dans leur famille, sont issus 127 s. m. de n., y c. les décédés, outre 1 cas indécis (†) et 1 survenu plus tard (sœur du N° 186).

De 64 mariages n'ayant aucune prédisposition héréditaire déterminée dans la famille sont issus 81 s. m. de n. dont 33 de 16 mariages + 48 cas simples. En retranchant 2 mariages sur lesquels les renseignements font défaut (N°s 537—538 (2 frères ou sœurs s. m. de n. décédés et 1 boiteux) ainsi que 42 suppl.) on obtient 62 unions comprenant 78 s. m. de n.; 15 mariages ont donné le jour à 31 s. m. de n. et 47 à 1 chacun (y c. les décédés 92 s. m. de n., dont 52 issus de 22 mariages, et 40 cas simples, outre 1 indécis (†). Y c. ceux qui ont l'ouïe dure 99, y c. les aliénés, épileptiques ou faibles d'esprit leur nombre est de 111).

De 3 mariages (N°s 180, 715 et 34 suppl.) n'ayant dans leur famille que des cas de rétinite pigmentaire (2) et de vices de conformation (1), sont issus 3 s. m. de n., 1 dans chaque.

Pour 2 mariages (N°s 141 et 797) *dont sont issus 2 s. m. de n., les renseignements manquent relativement à l'aliénation mentale dans la famille.*

100 mariages consanguins n'ayant dans leur famille que des cas de surdimutité congénitale donnent donc, y compris les décédés, *200 s. m. de n.* (Y c. ceux qui ont l'ouïe dure: id., y c. les aliénés . . . etc.: 206).

100 unions cons. n'ayant dans la famille que des cas de s. m. cong., de s. m. indécise ou de surdité donnent, y c. les décédés, 181.6 s. m. de n. (non c. les indécis: 181.8, y c. ceux qui ont l'ouïe dure: 189.4 [non c. les indécis: 184.8], y c. les aliénés . . . etc.: 199.3 [non c. les indécis: 190.9]). Non compris les illégitimes on a par 100 mariages consanguins 183.8 s. m. de n.

100 unions cons. ayant des cas de s. m. congénitale et de surdité (avec ou sans alién. ment. ou autres affections héréditaires) dans la famille, donnent 177 s. m. de n., y c. les décédés. N. c. les illég. on obtient par 100 mariages cons. 180 s. m. de n.

100 mariages cons. ayant des cas de s. m. congénitale (avec ou sans alién. ment. ou autres affections héréditaires) dans la famille donnent 180.6 s. *m. de n.*, y c. les décédés.

100 unions cons. ayant dans la famille des cas d'alién. ment., d'idiotie et d'affections nerveuses de ce genre (avec ou sans surdi-mutité ou autres affections héréditaires) donnent 160.5 s. m. de n.[1]), y c. les décédés et 1 cas survenu plus tard (y c. ceux qui ont l'ouïe dure: 176.7, y c. les aliénés . . . etc.: 200). Non c. les illég. on obtient par 100 mariages cons. 161.9 s. m. de n.

100 unions cons. n'ayant que des cas d'aliénation ment., d'idiotie . . . etc. dans la famille donnent 150 (non c. 1 illég. 152.2) *s. m. de n.*[2]) y c. les décédés et 1 survenu plus tard (y c. ceux qui ont l'ouïe dure 170.8 [non c. 1 illég. 173.9], y c. les aliénés, épileptiques . . . etc. 195.8 [non c. 1 illég. 200]).

100 mariages cons. ayant dans la famille à la fois des cas de surdité (ou s. m. cong.) et d'alién. ment. (ou d'idiotie . . . etc.) donnent 173.6 s. m. de n., y c. les décédés (y c. ceux qui ont l'ouïe dure 184.2, y c. les aliénés . . . etc. 205.0).

100 unions cons. n'ayant dans la famille que des cas d'alién. ment. . . etc. ou aucune maladie héréditaire déterminée donnent 148.8 s. m. de n., y c. les décédés et 1 survenu plus tard. Non c. 1 illég., on obtient par 100 mariages cons. 149.4 s. m. de n.

100 mariages cons. n'ayant aucune maladie héréditaire déterminée dans la famille donnent 125.8 s. m. de n., y c. les décédés 148.3 (y c. ceux qui ont l'ouïe dure 159.7, et les aliénés . . . etc. 179.0).

100 unions cons. ayant dans leur famille des cas de s. m. congénitale ou de s. m. indécise ou de surdité ou d'alién. ment. . . . etc. ou d'autres affections héréditaires susnommées, donnent 165.5 s. m. de n. (No 42 mis hors de compte; Nos 537—38 sont comptés parmi ceux qui souffrent d'hérédité morbide), non c. ceux qui ont dans leur famille des cas de s. m. indécise: 163.2 s. m. de n. (y c. les frères ou sœurs qui ont l'ouïe dure, qui sont aliénés et ont des vices de conformation: 178.3; non c. les cas indécis 171.2). Non c. les illég. on obtient par 100 mariages cons. 164.7 s. m. de n.

Le nombre des unions consanguines avec progéniture s. m. de n., et n'ayant dans la famille que des cas de s. m. congénitale ou de surdité, est de 36.8 %, et non c. la s. m. indécise de 27.3 %, plus élevé que le nombre de ces unions lorsqu'il n'existe déjà dans la famille que des cas d'aliénation mentale ou d'autres maladies nerveuses de ce genre. Si on compte parmi celles-ci la rétinite pigmentaire, la prépondérance est de 22.9 % (non c. les cas indécis 18.2 %).

Le nombre des unions consanguines avec progéniture s. m. de n., mais n'ayant pas dans la famille de maladies héréditaires déterminées, est de 41.6 % du total (62 sur 149), non c. les unions illégitimes, la proportion est de 42.2 % (62 sur 147).

La chance d'obtenir, dans les unions consanguines avec progéniture s. m. de n., plus de 1 enfant s. m. de n. est respectivement de 17.4 et 18.3 % plus considérable, lorsqu'il existe déjà dans la famille des cas de s. m. congénitale et de surdité, que lorsqu'il ne s'y trouve que des cas d'aliénation mentale ou autres maladies nerveuses centrales, ou que rien d'anormal n'a été observé.[3]) En ne prenant en considération que les mariages n'ayant que des cas de s. m.

---

[1]) Non c. ceux avec la mention «possibilité de doute» et ceux ayant des maladies nerveuses indécises (3 pers. 2 mariages): 161.0

[2]) Non c. ceux avec la mention «possibilité de doute» et ceux ayant des maladies nerveuses indécises (1 pers.): 154.5.

[3]) Non c. les illég., ces mêmes chiffres sont 17.2 (aliénés) — 19.3 (aucune maladie héréditaire dans la famille).

congénitale dans leur famille, la chance est même de 25 et 25.8 % [1]) plus grande; il s'agit toutefois ici de chiffres peu élevés.

— Des 65 s. m. p. acq. issus d'unions consanguines, 64 sont issus de 62 mariages; 100 mariages donnent donc 103.2 s. m. p. acq. En retranchant les 6 cas douteux, nous avons 57 mariages et 58 s. m. p. acq., soit 100 et 101.7. Une union est illégitime (N° 730, père et fille).

Comment se comportent maintenant les unions non consanguines avec progéniture s. m. de n.?

Sur 680 s. m. de n. (720 ÷ 11 douteux ÷ 13, aucuns renseignements relativ. à la parenté ÷ 16 (outre 1 déjà éliminé comme douteux), aucuns renseignements relativ. à l'alién. ment. . . . etc. (6) ou à la surdité (4), ou aux deux (2) ou en général sans renseignements sur l'un des parents (4), *issus d'unions non consanguines* (644 issus de 533 unions légitimes + 36 illégitimes), *350* (16 illég.) *ont dans leur famille* (non compris les frères et sœurs) *des cas de surdi-mutité congénitale, de surdité, d'aliénation mentale, d'idiotie ou d'épilepsie, 9 des cas de rétinite pigmentaire (6) ou de vices de conformation (3).* En retranchant les 16 illégitimes (voir plus haut) le nombre est de 343 issus de 270 mariages. Pour 321 (20 illég.) on n'a connaissance d'aucune prédisposition héréditaire.

Sur les 350 s. m. de n. non consanguins, 162 (168 ÷ 1 douteux (N° 233) ÷ 5 (N°s 42, 47, 124, 142 et 161), aucuns rens. relativ. à l'alién. ment. . . etc.; y c. les décédés et ceux qui sont nés après 1885 (2) 185, y c. 1 indécis 186, y c. les sourds 198 [2]), y c. les aliénés . . . etc. 210) n'ont dans leur famille (non compris les frères et sœurs) que des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise ou de surdité. Sur ce nombre il faut compter 94 cas simples et 30 groupes d'enfants du même lit comprenant 68 personnes (y c. les décédés 80 cas simples et 44 groupes ayant 106 pers.; y c. les frères et sœurs sourds 74 cas simples et 50 groupes comptant 124 pers.; y c. les aliénées . . . etc., 70 cas simples et 54 groupes ayant 140 pers.). En retranchant 7 illégitimes (N° 25, 84, 189, 264, 562, 636 et 29 suppl.) leur nombre est de 155.

Sur ces mêmes 350, 113 (115 ÷ 1 douteux (N° 548) ÷ 1 (N° 249) pour lequel les rens. manquent relativ. à la parenté du père; y c. les décédés et émigrés (1) 117, y c. 1 cas indécis de surdi-mutité (N° 759) 118, y c. les sourds 126, y c. les aliénés . . . etc. 133) n'ont dans leur famille (non c. les frères et sœurs) que des cas d'aliénation mentale ou d'autres affections nerveuses centrales de même genre. Sur ce nombre il y a 85 cas simples et 12 groupes d'enfants du même lit comptant 28 personnes (y c. les décédés 82 cas simples et 15 groupes avec 36 pers.; y c. les sourds 77 cas simples et 20 groupes avec 49 pers.; y c. les aliénés . . . etc. 70 cas simples et 27 groupes comptant 63 pers.). En retranchant 7 illégitimes (N°s 23, 191, 231, 248, 748, 851 et 864), on obtient un nombre de 106.

En outre parmi les 350 s. m. de n. déjà nommés, 75 (y c. les décédés 83, les sourds 93, les aliénés . . . etc. 104), ont dans leur famille (non c. les frères et sœurs) à la fois des cas de s. m. congénitale, de surdité et d'alién. ment., et se divisent en 47 cas simples et 12 groupes d'enfants du même lit comptant 28 personnes (y c. les décédés 42 cas simples et 17 groupes comprenant 41 pers.; y c. les sourds, 39 cas simples et 20 groupes comprenant 55 pers.; y c. les aliénés . . . etc. 33 cas simples et 26 groupes comptant 72 pers.). En retranchant 2 illég. (N°s 565 et 872), leur nombre est de 73 issus de 57 mariages.

---

[1]) Non c. les illég. ces mêmes chiffres sont 23.9 (aliénés) — 25.8 (aucune maladie héréditaire dans la famille).

[2]) Y c. 2 demi-frères du N° 48, l'hérédité étant du côté de la mère.

125 unions non-consanguines, ayant 161 (y c. les décédés 186 [1 indécis, v. N° 495]) enfants s. m. de n., ont dans leur famille des cas de surdi-mutité. Ceux-ci se divisent en 29 groupes d'enfants du même lit représentant 65 pers. et 96 cas simples (y c. les décédés, 45 groupes comprenant 106 pers., et 80 cas simples). Non compris 13 unions (2 illég.,: Nos 84 et 181) ayant dans leur famille des cas de s. m. indécise, le nombre est de 112 unions comptant 145 (y c. les décédés 169) s. m. de n., divisés en 26 groupes d'enfants du même lit comprenant 59 pers. et 86 cas simples (y c. les décédés, 42 groupes ayant 99 pers, et 70 cas simples). En retranchant les illégitimes (N° 264, 565 et 872) on a 109 mariages comptant 142 (y c les décédés 166) s. m. de n.

Sur ces 125 unions, 46 ont dans leur famille, outre des cas de surdi-mutité, aussi des cas d'aliénation mentale ou autres maladies nerveuses de ce genre, dont 44 (2 illég.) des cas de s. m. congénitale, 2 de s. m. indécise. Elles ont 57, non c. 2 cas indécis 55, enfants s. m. de n. (y c. les décédés 61, et 59), divisés en 9 groupes d'enfants du même lit comprenant 20 pers., et 37 (ou 35) cas simples (y c. les décédés 12 groupes contenant 27 personnes, et 34 (non c. 2 indécis 32) cas simples). En retranchant les illég. (Nos 565 et 872), on a 42 unions ayant des cas de s. m. congénitale, 2 des cas de s. m. indécise, comptant respectivement 55 et 53 enfants s. m. de n. (y c. les décédés 59 et 57 enfants).

Il reste donc 79 unions (1 illég. N° 264) n'ayant dans la famille *que* des cas de surdi-mutité, et pour 68 (1 illég.) d'entre elles on a ajouté expressément la mention «congénitale». Les 79 unions ont 104 (y c. les décédés et émigrés ou nés après 1885, 125 [1 indécis, voir plus haut] s. m. de n., les 68 ont 90 enfants s. m de n. [y c. les décédés 110; les sourds 117; les aliénés . . . etc. 127; dans les mariages «indécis» aucun des frères ou sœurs n'est sourd ou aliéné). Les 104 s. m. de n. sont divisés en 20 groupes d'enfants du même lit comptant 45 pers., et 59 cas simples (y c. les décédés 33 groupes comprenant 79 pers. et 46 cas simples). Les 68 sont partagés en 17 groupes comptant 39 personnes, et 51 cas simples (y c. les décédés 30 groupes représentant 72 pers., et 38 cas simples; y c. les sourds, 32 groupes comprenant 81 pers. et 36 cas simples; y c. les aliénés . . . etc. 35 groupes ayant 94 pers. et 33 cas simples.) En éliminant les illég. on obtient 78 mariages et 103 (y c. les décédés et émigrés ou survenus après 1885, 124) s. m. de n.; 67 mariages n'ayant que des cas de surdi-mutité cong. dans la famille ont 89, y c. les décédés, 109 enfants s. m. de n.

5 mariages non consanguins[1]) ayant 6 enfants s. m. de n. (aucun décédé), 2 sourds, aucun aliéné . . . etc., n'ont dans la famille (non c. les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire. 4 sont des cas simples et 2 appartiennent à 1 groupe d'enfants du même lit (y c. les sourds, on a 2 cas simples et 3 groupes comprenant 6 personnes). 1 mariage non consanguin[2]) comptant 3 enfants s. m. de n. (aucun décédé, sourd ou aliéné), n'a dans la famille (non c. les frères et sœurs) *que* des cas de vices de conformation.

Les 321 s. m. de n. non consanguins (334 ÷ 9 douteux, ÷ 4 [Nos 8, 11, 90 et 718] pour lesquels les renseignements relatifs à la parenté manquent) n'ayant dans la famille (non c. les frères et sœurs) aucun cas de maladies héréditaires déterminées[3]), sont divisés en 249 cas simples et 72 appartenant à 34 groupes d'enfants du même lit (y c. les décédés, 241 cas simples et 42 groupes comprenant 95 pers.; y c. les sourds 230 cas simples et 54 groupes ayant 126 pers.; y c. les faibles d'esprit, aliénés et ceux qui ont des vices de conformation . . . etc. 213 cas simples et 70 groupes contenant 160 pers.). En déduisant 20 illégitimes (Nos 60, 88, 181, 246, 272 [fréres et sœurs avec facultés faibles]

[1]) N° 145, 162—163, 324, 424 et 497.

[2]) N° 70—72.

[3]) Un (N° 1 suppl.) a un neveu (fils de sœur) né aveugle.

428, 436, 449, 539, 564 (1 demi-sœur s. m. de n.), 721, 722, 777, 829, 866, 878, 13 suppl. 23 id., 35 id., 14 suppl. II), le nombre des s. m. de n. est de 301, issus de 263 mariages; 229 sont des cas simples et 72 appartiennent à 34 groupes d'enfants du même lit; y compris les décédés on a 22 cas simples et 42 groupes contenant 95 personnes.

Sur 757 s. m. par acq. (821 ÷ 23 douteux, ÷ 20 sur la parenté desquels on ne possède aucuns renseignements [outre 2 déjà éliminés parmi les cas douteux], ÷ 21 pour lesquels les renseignements relatifs à la surdité ou à l'aliénation mentale, soit chez les deux ou l'un des parents, font défaut) issus d'unions non-consanguines (712 nés de 701 mariages + 45 illégitimes), 212 ont dans leur famille (non compris les frères et sœurs) des cas de surdi-mutité, surdité, aliénation mentale, idiotie, épilepsie ou rétinite pigmentaire; 545 d'entre eux ne sont pas grevés de cette hérédité.

Sur ces 212, 113 (5 illég., Nos 552, 565, 607, 673 et 880) ont dans leur famille des cas de s. m. congénitale et de surdité (outre 23 ayant des cas de s. m. acquise et 1 de surdité acquise, ainsi que 2 cas où la surdité s'est déclarée à l'âge de 69 et de 80 ans), dont 18 (Nos 89, 128, 192, 208, 209, 237, 272, 302, 316, 352, 370, 519, 682, 717, 760, 780, 844 et 12 suppl., aucun illég.) présentent également dans leur famille des cas d'alién. ment. . . . etc., 1 (No 302) de rétinite pigmentaire (y c. les décédés 114, les sourds 116, les aliénés . . . etc. 119). Sur ce nombre, 109 (non c. les illég. 104) sont des cas simples et 4 appartiennent à 2 groupes d'enfants du même lit (y c. les décédés 108 cas simples + 6 pers. en 3 groupes, y c. les sourds 106 cas simples et 10 pers. en 5 groupes, y c. les aliénés . . . etc. 103 cas simples et 16 pers. en 8 groupes). 39 s. m. par acq. (1 groupe de 2 pers. et 37 cas simples), n'ont dans leur famille *que* des cas de surdi-mutité; parmi eux 33, 1 groupe de 2 pers. et 31 cas simples (non c. 3 illég.: 34 cas simples) ont des cas de s. m. congénitale constatée. En ajoutant 5 ayant des cas de s. m. congénitale et d'aliénation mentale . . . etc. (outre 1 avec s. m. indécise et alién. ment.) leur nombre est de 38: 1 groupe de 2 pers. et 36 cas simples (non c. 3 illég.: 33 cas simples)

Sur ces mêmes 212, 114 (outre 5: Nos 230, 324, 397, 460 et 814 ayant dans la famille des cas de bégayement) ont dans leur famille (non c. les frères et sœurs) des cas d'alién. ment. et d'autres maladies nerveuses de ce genre, dont 18 (voir ci-devant, y c. 1 décédé 19: 17 cas simples et 1 groupe de 2 pers.) ayant également des cas de surdi-mutité et de surdité; en retranchant ces derniers on obtient donc 96 (aucun décédé), y c. ceux qui ont l'ouïe dure 99 (dont 2 cas de dureté d'oreille acquise), y c. les frères et sœurs aliénés 100 (outre les Nos 361 et 746 qui ont chez des frères ou sœurs 1 cas de convulsions et 1 cas de bégayement). Sur les 96, 94 sont des cas simples, 2 appartiennent à 1 groupe d'enfants du même lit.[1])

Enfin sur ces 212, 3 (Nos 498, 507 et 551) n'ont dans leur famille (non compris les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire.

44 unions non-consanguines (3 illég.) comptant 45, y c. un décédé 46, enfants s. m. p. acq. (outre 3 frères et sœurs s. m. de n.), ont dans leur famille des cas de surdi-mutité, et se partagent en 1 groupe de 2 personnes et 43 cas simples (y c. les décédés 2 groupes contenant 4 personnes et 42 cas simples). Dans 7 mariages (outre 1 cas douteux, No 681) comptant 7 personnes on n'a pas indiqué si la surdi-mutité était congénitale ou acquise. En retranchant ces derniers on obtient comme chiffres 37 unions (outre 1 cas douteux No 141) et 38 enfants, y c. 1 décédé, 39 s. m. par acq., divisés en 1 groupe de 2 personnes et 36 cas

---

[1]) Non compris 9 illég. (Nos 111, 140, 177, 227, 354, 724, 800, 864 et 867) leur nombre est de 87, issus de 86 mariages.

simples (y c. les décédés 2 groupes contenant en tout 4 pers. et 35 cas simples). Sur les 44 unions, 6 (ayant dans leur famille: 5 des cas de s. m. congénitale, 1 de s. m. indécise) ont 6 enfants s. m. p. acq., non compris la s. m. indécise: 5 mariages comptant 5 enfants ont également dans leur famille des cas d'aliénation mentale ou autres maladies nerveuses de ce genre.

Il reste dont 38 unions (3 illég.) n'ayant dans leur famille *que* des cas de surdi-mutité; et pour 32 d'entre elles se trouve expressément ajoutée la mention «congénitale». Ces 38 ont 39 enfants s. m. p. acq. (outre 3 frères ou sœurs s. m. de n.), partagés en 1 groupe de 2 personnes et 37 cas simples. Les 32 ont 33 enfants s. m. p. acq. et se divisent en 1 groupe de 2 pers. et 31 cas simples. En retranchant les illégitimes leur nombre est de 30 issus de 29 mariages.

Les 545 n'ayant dans leur famille (non c. les frères et sœurs) aucune maladie héréditaire déterminée, se partagent en 529 cas simples et 8 groupes d'enfants du même lit comprenant 16 personnes (y c. les décédés 527 cas simples et 10 groupes ayant 21 pers.; y c. les sourds et s. m. de n. 513 cas simples et 24 groupes comptant 52 per.; y c. les aliénés . . . etc. 496 cas simples et 41 groupes comprenant 87 pers. En outre les Nos 347, 746 et 851 ont ensemble 4 frères ou sœurs bègues, 521: 1 frère ou sœur avec facultés faibles, 788: 1 sœur hypocondre qui s'est suicidée, 592: 1 frère atteint d'une faible rétinite pigmentaire, 536: 1 sœur dont le palais est ouvert). Non compris 30 illégitimes (v. plus bas) leur nombre est de 499 cas simples et de 8 groupes comprenant 16 personnes.

Les 757 sont issus de 746 unions, ce qui donne par 100 unions 101.5 s. m. p. acq. (y c. les décédés on obtient 762 issus de 746 unions, soit par 100 unions 102.1 s. m. p. acq.). Sur ce nombre, 95 (y c. 1 décédé = 96) s. m. par acq. sont issus de 93 unions n'ayant dans leur famille que des cas de surdi-mutité ou de surdité, soit 103.2 s. m. p. acq. par 100 unions (y c. les sourds = 98 pers. soit par 100 unions 105 s. m. p. acq. et sourds; y c. les aliénés . . . etc. 101 pers., soit par 100 unions env. 108 enfants s. m. p. acq., sourds et aliénés). En retranchant les illég. leur nombre est de 90, y c. 1 décédé 91 issus de 88 mariages.

De 95 unions n'ayant dans la famille *que* des cas d'alién. ment. ou autres maladies nerveuses centrales, sont nés 96 enfants s. m p. acq. (aucun décédé) (soit 101 s. m. p. acq. par 100 unions), y c. les sourds 99 (soit 104 par 100 unions) y c. les aliénés 100 (soit env. 105 par 100 unions) En éliminant les illég. leur nombre est de 87 enfants issus de 86 mariages.

De 18 mariages, ayant dans la famille à la fois des cas de surdi-mutité ou surdité et aliénation mentale, sont nés 18, y c. 1 décédé: 19 enfants s. m. p. acq., soit 17 cas simples et 1 groupe de 2 personnes. Parmi les frères ou sœurs 2 sont faibles d'esprit, aucun n'est sourd.

De *3 mariages* n'ayant dans la famille *que* des cas de rétinite pigmentaire, sont issus 3 s. m. p. acq. (aucun décédé, aucun sourd [1 demi-sœur, v. N° 507, est épileptique]).

De 537 unions n'ayant aucune maladie héréditaire déterminée dans la famille sont nés 545 enfants s. m. p. acq. (y c. les décédés 548, y c. les sourds 565, y c. les aliénés 583 enfants anormaux). Si l'on retranche les 31 illég. (Nos 7, 109, 110, 185, 193, 244, 271, 289, 294, 367, 486, 490, 537, 563, 568, 573, 631, 651, 655, 671, 687, 691, 695, 708, 729, 753, 790, 811, 831, 833, 14 suppl. [1 demi-frère ayant l'ouïe dure]) leur nombre est de 514 issus de 507 mariages.

* * *

En comptant dans la famille les frères et sœurs on obtient les chiffres suivants: Sur 680 s. m. de n. issus d'unions non consanguines, 372, nés de 261 unions, ont dans leur famille des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise

et de surdité; 171 sont des cas simples et 201 appartiennent à 90 groupes d'enfants du même lit (y c. les décédés [1 indécis], les émigrés [2, 1 indécis] et ceux qui sont nés après 1885 [2], le nombre est de 424, dont 141 cas simples et 283 cas appartenant à 120 groupes; y c. ceux qui ont l'ouïe dure, 477, dont 114 [s. m.] cas simples et 363 appartenant à 147 groupes; y c. les aliénés, épileptiques . . . etc., 500, dont 104 [s. m.] cas simples et 336 appartenant à 157 groupes). En retranchant 10 illég., le nombre est de 362, y c. les décédés . . . etc. 414 (1 indécis) issus de 251 mariages.

Sur ce nombre, 89 unions (59 + 20 + 10), comptant 128 enfants (y c. les décédés [1 indécis] et les émigrés [2, 1 indécis] 145; y c. les durs d'oreille [2 décédés] 164; y c. les aliénés 187), ont également dans la famille des cas d'alién. ment. et autres maladies nerveuses de ce genre. 60 sont des cas simples et 68 appartiennent à 29 groupes d'enfants du même lit (y c. les décédés 50 cas simples et 39 groupes comptant 95 personnes; y c. les sourds 42 cas simples et 47 groupes ayant 122 pers.; y c. les aliénés . . . etc. 32 cas simples et 57 groupes comptant 155 pers.). Non compris les illégitimes [2] le nombre est de 126 (avec les décédés . . . etc. 143) issus de 87 mariages.

Il reste donc 172 unions comprenant 244 personnes (y c. les décédés et les enfants nés après 1885 [2] 279 [1 indécis], y c. les sourds 313), n'ayant dans la famille *que* des cas de surdi-mutité et de surdité. En retranchant les illégitimes (8), leur nombre est de 236, y c. les décédés . . . etc. 271, issus de 164 mariages.

111 sont des cas simples et 133 appartiennent à 61 groupes d'enfants du même lit (y c. les décédés et émigrés, on a 91 cas simples et 81 groupes comptant 188 personnes; y c. les sourds, 72 cas simples et 100 groupes comprenant 241 pers.).

En outre 182 unions ayant 221 s. m. de n. (y c. les décédés et émigrés [2, 1 indécis] 238, y c. les sourds 257, y c. les aliénés, épileptiques . . . etc. 307) ont dans leur famille des cas d'aliénation mentale ou autres maladies nerveuses de ce genre. Sur ce nombre 153 sont des cas simples et 68 appartiennent à 29 groupes d'enfants du même lit (y c. les décédés 143 cas simples et 39 groupes comprenant ensemble 95 personnes, y c. les sourds 135 cas simples et 47 groupes ayant 122 pers., y c. les frères et sœurs aliénés et épileptiques . . . etc. 102 cas simples et 80 groupes comptant 205 pers.). Si l'on retranche les illégitimes (10) on obtient comme nombre 211, y c. les décédés . . . etc. 217, issus de 172 mariages.

En déduisant les 89 unions mentionnées ci-dessus et ayant dans leur famille, outre des cas d'aliénation mentale, des cas de surdi-mutité ou de surdité, le nombre des unions, qui ne sont grevées *que* d'aliénation mentale ou d'autres maladies nerveuses de ce genre, est de 93 comptant 93 s. m. de n. (y c. les décédés 93, y c. les sourds 93, y c. les aliénés . . . etc. 120), tous cas simples (y c. les aliénés 70 cas simples et 23 groupes comptant 50 personnes). Si l'on retranche les illégitimes (8), le nombre est de 85 issus de 85 mariages.

203 unions comptant 315 s. m. de n. (y c. les décédés 367) ont dans leur famille des cas de surdi-mutité. En éliminant les illég. (6) leur nombre est de 309 (y c. les décédés 361), issus de 197 mariages, et divisés en 91 groupes, comprenant 203 pers., et en 112 cas simples (y c. les décédés 121 groupes, ayant en tout 285 pers., et 82 cas simples). En retranchant les unions qui présentent dans leur famille des cas de surdi-mutité indécise (2 illég.), leur nombre est de 193 comprenant 305 s. m. de n. (y c. les décédés 357). Non compris les illég. leur nombre est de 301 s. m. de n. (y c les décédés 353) issus de 189 mariages, et divisés en 91 groupes comprenant 203 pers. et 102 cas simples (y c. les décédés 121 groupes comptant 285 pers., et 72 cas simples). Sur ce nombre, 76 unions comptant 116 personnes (non c. 2 ayant dans leur famille des cas de s. m. indécise: 74 unions comptant 114 s. m. de n.) ont également dans leur famille des cas d'aliénation mentale ou autres maladies nerveuses de ce genre (y c. les décédés leur nombre est de 133 [131]). Non compris les illég. (2) on a 114 s. m. de n. (y c. les décédés 131 [129] issus

de 74 [72] mariages; ils sont divisés en 29 groupes comptant 69 personnes, et 47 (45) cas simples (y c. les décédés, 39 groupes comprenant 96 pers., et 37 [35] cas simples). Il reste donc 127 unions comptant 199 (y c. les décédés 234) personnes partagées en 62 groupes, ayant 134 pers., et 65 cas simples (y c. les décédés: 82 groupes = 189 pers. et 45 cas simples), n'ayant dans leur famille *que* des cas de surdi-mutité. En retranchant les unions qui présentent des cas de s. m. indécise, le nombre des unions est de 119 comprenant 191 (y c. les décédés 226) pers., dont 62 groupes comptant 134 pers. et 57 cas simples (y c. les décédés: 82 groupes = 189 pers., 37 cas simples) n'ayant dans leur famille *que* des cas de surdi-mutité cong. Si l'on retranche les illég. (2) le nombre est de 189 (y c. les décédés: 224), issus de 117 mariages.

2 mariages ayant 2 enfants s. m. de n. (Nos 424 et 497) ne présentent *que* des cas de rétinite pigmentaire dans leur famille.

2 mariages ayant 2 enfants s. m. de n. (Nos 74 et 434) ne présentent dans leur famille *que* des cas de vices de conformation.

Enfin 211 unions comptant 211 enfants s. m. de n. ne présentent rien d'anormal dans la famille. Si l'on retranche les illég. (18), le nombre des enfants s. m. de n. est de 193 issus de 193 mariages.

Il s'ensuit que sur les 680 s. m. de n. issus d'*unions* non consanguines, 465, soit 68.9 % (calculé d'après les unions [358 sur 569]: 62.9 %), ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de s. m. congénitale, surdité ou aliénat. mentale et autres maladies nerveuses de ce genre, 372, soit 54.7 %, des cas de s. m. congénitale et surdité, 305, soit 44.8 %, des cas de s. m. congénitale. Sur les 644 s. m. de n. issus d'*unions légitimes* non consanguines 443, soit 68.8 % sont grevés de l'hérédité ci-dessus mentionnée; 354, soit env. 55 %, ont dans leur famille des cas de s. m. congénitale et de surdité; 301, soit 46.7 %, des cas de s. m. congénitale. Calculées d'après les mariages, les proportions pour cent sont respectivement de 62.3, 45.6 et 35.5.

Sur les 757 s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines, 127, issus de 125 unions, ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, des cas de s. m. congénitale et de surdité; non compris 6 illég. (ceux déjà mentionnés à la page 89 + No 14 suppl.) leur nombre est de 121 issus de 119 mariages; non compris 20, dont la famille présente également des cas d'aliénation mentale (voir ci-après) 107 issus de 105 mariages, dont 103 cas simples et 2 groupes[1]) comprenant 4 personnes (aucun décédé; y c. les frères et sœurs s. m. de n. et sourds: 124, dont 89 cas simples et 35 pers. formant 16 groupes). Non compris les illég. (6), on a 101 s. m. p. acq., issus de 99 mariages. 37 s. m. p. acq., dont 1 groupe de 2 personnes (outre 7 groupes formés avec 8 frères et sœurs s. m. de n. et 1 groupe avec 1 s. m. indécis) et 35 cas simples, n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de s. m. congénitale (outre 5, des cas de s. m. indécise). En retranchant les illég. (3), leur nombre est de 34 issus de 33 mariages. En ajoutant 5 dont la famille présente à la fois des cas de surdi-mutité cong. et d'alién. ment. (outre 1 s. m. indécise et alién. ment.) on obtient 42 s. m. p. acq., divisés en 1 groupe de 2 personnes et 40 cas simples. Non compris les illégitimes, leur nombre est de 39, issus de 38 mariages.

---

[1]) No $\frac{369}{440}$ et $\frac{635}{636}$

En outre 115 s. m. p. acq., issus de 114 unions, divisés en 112 cas simples et 1 groupe[1]) de 2 personnes (aucuns décédés ou sourds; y c. les aliénés . . . etc. leur nombre est de 134, dont 96 cas simples et 18 groupes comptant 38 enfants) n'ont dans leur famille, y c. les frères et sœurs, *que* des cas d'alién. ment. . . . etc., 1 (N° 507) également des cas de rétinite pigmentaire. En déduisant les illég. (9) leur nombre est de 106, issus de 105 mariages.

20 s. m. p. acq. (ceux déjà mentionnés à la page 91, ainsi que les Nos 694 et 859), issus de 20 mariages non-consanguins, ont dans leur famille, y compris les frères et sœurs, à la fois des cas de surdi-mutité, surdité et alién. ment. . . . etc. (Y c. 1 décédé: 21, 19 cas simples et 1 groupe de 2 pers.; y c. les sourds: 23, 17 cas simples et 3 groupes comptant 6 pers.; y c. les aliénés . . . etc.: 26, 14 cas simples et 6 groupes comprenant 12 pers.).

3 s. m. p. acq., issus de 3 mariages non-consanguins, ne présentent dans leur famille, y c. les frères ou sœurs (dont aucun décédé, sourd ou aliéné . . . etc.), *que* des cas de rétinite pigmentaire.

1 enfant légitime s. m. p. acq. ne présente dans sa famille, y compris les frères et sœurs (dont aucun décédé, sourd ou aliéné, voir N° 536), *que* des vices de conformation.

Il reste donc 511 s. m. p. acq., dont la famille, y compris les frères et sœurs, ne présente aucun cas de maladie héréditaire déterminée. Ils se divisent en 495 cas simples et 8 groupes d'enfants du même lit (Nos 21/257, 60/61, 464/465, 479/480, 664/665, 698/699, 739/740 et 761/775) comprenant 16 pers. (y c. les décédés [Nos 199 / 1 s. m. p. acq. décédé et 809 / 2 s. m. p. acq. décédés) leur nombre est de 493 cas simples et 10 groupes de frères et sœurs comptant 21 personnes). En déduisant les illég. (30) on obtient 481 s. m. p. acq. issus de 473 mariages.

Les 680 s. m. de n. sont issus de 569 unions non consanguines (533 unions légit. comptant 644 s. m. de n., 36 illég.), *soit par 100 unions 119.5 s. m. de n.* *(y c. les décédés, 2 indécis, et ceux qui sont nés après 1885 [2], leur nombre est de 732, soit par 100 unions 128.6 s. m. de n.).* En retranchant 2 indécis, on obtient 730, soit 128.3 s. m. de n. par 100 unions. Non compris les illég., on a par 100 mariages 120.8 et y compris les décédés . . . etc. (sans les indécis) 130.2 s. m. de n.

De 68 de ces unions, dans la famille desquelles on ne découvre *que* des cas de s. m. congénitale (pas d'alién. ment. . . . etc.) sont nés 90 s. m. de n. (y c. les décédés: 110 s. m. de n.; y c. les sourds: 117; y c. les aliénés . . . etc.: 127). Déduction faite de 1 illég. on obtient 67 mariages comptant 89, y c. les décédés 109, s. m. de n.

De 124 unions, ne présentant dans la famille *que* des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise ou de surdité, sont issus 162 s. m. de n. (y c. les décédés: 186; y c. les durs d'oreille: 198; y c. les aliénés . . . etc.: 210). En retranchant 7 illég. on a 117 mariages et 155, y c. les décédés 179, s. m. de n.

De 97 unions, n'ayant dans leur famille *que* des cas d'aliénation mentale ou maladies nerveuses centrales, sont issus 113 s. m. de n. (y c. les décédés: 118; y c. les durs d'oreille: 124; y c. les aliénés . . . etc.: 131). En retranchant 7 illég., on a 90 mariages et 106, y c. les décédés 111, s. m. de n.

[1]) N° 702/703

De 59 unions, présentant dans la famille à la fois des cas de surdi-mutité ou de surdité et d'alién. ment. . . . etc., sont issus 75 s. m. de n. (y c. les décédés: 83; y c. les sourds: 93; y c. les aliénés . . . etc.: 104). En déduisant 2 illég., on obtient 57 mariages et 73, y c. les décédés 81, s. m. de n.

De 6 mariages, ne présentant dans la famille *que* des cas de rétinite pigmentaire (5) et de vices de conformation (1), sont issus 9 s. m. de n. (aucun décédé), y c. les sourds 11, aucun aliéné.

Les 359 s. m. de n. non consanguins sus-mentionnés, dont la famille (non c. les frères et sœurs), présente des cas de surdi-mutité, alién. ment. et rétinite pigmentaire . . . etc., sont issus de 286 unions; les 321 s. m. de n. non consanguins, dont la famille (non c. les frères et sœurs) ne présente aucun cas de maladies héréditaires déterminées, sont issus de 283 unions. Y compris les décédés, ces chiffres sont respectivement 396 et 336, soit en tout 128 s. m. de n. par 100 unions. Déduction faite de 16 illég., on obtient 270 mariages et 343, y c. les décédés 380, s. m. de n. Déduction faite de 20 illég., on a 263 mariages et 301, y c. les décédés 316 s. m. de n. ou en tout 130.6 s. m. de n. par 100 mariages.

100 unions non consanguines ne présentant dans la famille que des cas de s. m. congénitale donnent donc, y c. les décédés 161.7 s. m. de n. (y c. les sourds: 172 s. m. de n. et sourds; y c. les aliénés . . . etc.: 186.7 s. m. de n., sourds et aliénés . . . etc.). 100 mariages non consanguins donnent, y c. les décédés, 162.7 s. m. de n.

100 unions non consanguines, n'ayant dans la famille que des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise et de surdité, donnent 150 s. m. de n. (y c. ceux qui ont l'ouïe dure: 159,6; y c. les aliénés . . . etc.: 169.3 individus anormaux). 100 mariages non consanguins donnent 153 s. m. de n.

100 unions non consanguines, ayant des cas de s. m. congénitale avec ou sans aliénation ment. ou autre affection héréditaire dans la famille, donnent, y c. les décédés, 150.9 s. m. de n. 100 mariages non consanguins donnent 152.3 s. m. de n.

100 unions non consanguines, ayant dans la famille des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise et de surdité, avec ou sans alién. ment. ou autre affection héréditaire, donnent, y c. les décédés, 147 s. m. de n. 100 mariages non consanguins donnent, y c. les décédés, 149.4 s. m. de n.

100 unions non consanguines, ayant dans la famille des cas d'alién. ment., idiotie et autres maladies nerveuses de ce genre (avec ou sans surdi-mutité ou autre affection héréditaire), donnent, y c. les décédés[1]), 128.8 s. m. de n. 100 mariages non consanguins donnent, y c. les décédés, 130.6 s. m. de n.

100 unions non consanguines, ne présentant dans leur famille que des cas d'alién. ment., d'idiotie ou autres maladies nerveuses de ce genre, donnent, y c. les décédés, 121.6 s. m. de n.[2]) (y c. les sourds: 128; y c. les aliénés . . . etc.: 135 individus anormaux). 100 mariages non consanguins donnent y c. les décédés, 123.3 s. m. de n.

100 unions non consanguines, dont la famille présente à la fois des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise, de surdité et d'alién. ment. (idiotie . . . etc.), donnent, y c. les décédés, 140.6 s. m. de n. (y c. les sourds: 157.6; y c. les aliénés . . . etc.: 176.2 individus anormaux). 100 mariages consanguins donnent, y c. les décédés, 142.1 s. m. de n.

---

[1]) Non compris ceux qui portent la mention «possibilité de doute» (10) et les maladies nerveuses indécises (32): 127 s. m. de n.

[2]) Non compris ceux qui portent la mention «possibilité de doute» (9 pers., 9 mariages), et les maladies nerveuses indécises (23 pers., 15 mariages): 119.2.

100 unions non consanguines, dont la famille ne présente *que* des cas d'alién. ment. . . . etc. ou rien de déterminé, donnent, y c. les décédés, 119.9 s. m. de n. 100 mariages non consanguins donnent, y c. les décédés, 121 s. m. de n.

100 unions non consanguines, dont la famille ne présente aucun cas de maladie héréditaire déterminée, donnent, y c. les décédés[1] *118.7 s. m. de n.* (y c. les durs d'oreille: 125.8, y c. les frères et sœurs aliénés, épileptiques . . . etc.: 131.8 [373 pers. et 283 mariages]). 100 mariages non consanguins donnent, y c. les décédés, 120.2 s. m. de n.

100 unions non consanguines, dont la famille présente des cas de s. m. congénitale, de s. m. indécise, de surdité, ou d'alién. ment. . . etc , ou des deux, donnent, y c. les décédés, 138.5 s. m. de n. (y c. les frères et sœurs durs d'oreille, aliénés . . . etc. ou ayant des vices de conformation: 159.7 [442 s. m. de n. et 280 mariages]). 100 mariages non consanguins donnent, y c. les décédés, 140.7 s. m. de n.

Le nombre des unions non consanguines à progéniture s. m. de n., dont la famille ne compte que des cas de s. m. congénitale, s. m. indécise ou surdité, est de 21.8 % plus considérable que celui de ces mêmes unions, dont la famille ne présente que des cas d'alién. ment. ou autres maladies nerveuses de ce genre.

Le nombre des unions non consanguines à progéniture s. m. de n., mais dont la famille ne présente aucun cas de maladie héréditaire déterminée, forme 49.7 % ou env. la moitié de la totalité des unions. En retranchant les illég., la proportion est de 49.3 %.

La surdi-mutité et la surdité dans la famille augmentent, dans les unions non consanguines à progéniture s. m. de n., de 18.9 % (alién. ment.) — 20.9 % (rien dans la famille) le risque d'avoir plus de 1 enfant sourd-muet. Déduction faite des illég. on obtient les chiffres suivants: 19.4 (alién. ment.) — 21.4 (rien dans la famille). Si l'on ne prend en considération que la s. m. congénitale, la proportion augmente et atteint respectivement 24.8 (alién. ment.) et 26.6 (rien dans la famille). En retranchant les illég. on a comme chiffres: de 24.2 (alién. ment.) à 26.1 (rien dans la famille).

En établissant une comparaison entre les unions consanguines et non consanguines à progéniture sourde-muette de naissance, on s'aperçoit d'une grande similitude en ce qui concerne les chiffres proportionnels obtenus dans chacun des 2 groupes.

Dans les deux groupes, la préexistance de la surdi-mutité et de la surdité dans la famille (comparée aux cas où la famille ne présente aucune maladie héréditaire déterminée) fait croître le nombre des sourds-muets de 18.3 % (groupe consanguin) — 20.9 % (gr. non consanguin); mais si l'on ne tient compte que de la surdi-mutité cong., de 25.8 et 26.6 % (voir ci-devant).

Dans les deux groupes, les maladies mentales et autres maladies nerveuses semblent, à elles seules, n'exercer à ce point de vue que peu d'influence, le nombre des sourds-muets issus d'unions grevées de cette hérédité n'étant guère plus grand que dans le cas ou rien n'est constaté.

Dans les deux groupes, les unions, dont la famille ne présente que des cas de maladie mentale, idiotie, épilepsie et autres maladies nerveuses de ce genre, forment 16 (gr. consanguin) — 17 %[2] (gr. non consanguin) de la totalité des unions. (Calculé d'après les mariages 15.5 (gr. consanguin) — 16.9 % (gr. non consanguin).

---

[1]) En ajoutant ceux qui ont dans leur famille des cas de maladies nerveuses indécises: 120.5.
[2]) Non c. les cas portant la mention «possibilité de doute» et les maladies nerveuses indécises, on obtient également 16.5 (gr. consanguin) — 17.5 % (gr. non consanguin).

D'un autre côté, on constate une dissimilitude, qui consiste en ce que le groupe consanguin présente, dans *toutes* les sections, un nombre d'enfants sourds-muets de 16.3—20 % plus élevé que dans les sections correspondantes du groupe non consanguin.[1]) Ce surcroît dans le nombre des sourds-muets doit donc être mis au compte de la consanguinité.

En d'autres termes, les unions consanguines fournissent en moyenne 18 % plus de chance que les unions croisées d'avoir plus de 1 enfant sourd-muet. En ne tenant compte que des mariages on trouve 17.3 %.[2])

Le nombre des unions à progéniture s. m. de n., dont la famille présente des cas de surdi-mutité cong. et de surdité, par rapport à celles dont la famille présente des cas de maladies mentales . . . etc., est de 5.2 % plus élevé dans le groupe consanguin que dans le groupe non consanguin. Non compris les illég. la proportion est la même.

Le nombre des unions à progéniture s. m. de n. dont la famille ne présente aucun cas de maladie héréditaire déterminée, est, par rapport au reste des unions, de 8.1 % moins élevé dans le groupe consanguin que dans le groupe non consanguin. En éliminant les illég. la proportion est de 7.2 %.

Si l'on compare les unions consanguines et non consanguines à progéniture s. m. de n. avec celles dont la progéniture est s. m. p. acq., on obtient les résultats suivants:

Comme on l'a déjà mentionné, 23 % des s. m. de n. sont issus d'unions consanguines (150 ou 20.1 % de toutes les unions [748]), seulement 7.4 des s. m. p. acq. (57 unions ou 6.9 % de la totalité des unions [825]).

Le nombre des mariages consanguins à progéniture s. m. de n. est de 21.4 % de tous les mariages à progéniture s. m. de n. (692), soit env. 3 fois plus grand que le nombre des mariages consanguins s. m. p. acq. par rapport à la totalité des mariages à progéniture s. m. p. acq.

Parmi les s. m. de n. nés d'unions consanguines, 158 (sur 211), soit 74.9 % (calculé d'après les unions, 97 sur 149, soit 65.1 %), ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de s. m. congénitale et de surdité; et, sur ce nombre, 100, soit 47.4 % (calculé d'après les unions 62, soit 41.6 %) n'ont *que* des cas de s. m. congénitale et de surdité. Non compris les frères et sœurs, ces chiffres sont respectivement de 94 ou 44.5 % (calculé d'après les unions 55, soit 37 %), et de 62 ou 29.4 % (calculé d'après les unions 36, soit 24.2 %).

---

[1]) Dans la section:
Unions consanguines
dont la famille: ne présente *que* des cas de surdi-mutité ou de surdité, la prépondérance pour cent des enfants s. m. de n. = 17.2 %;
» » présente des cas de surdi-mutité, ou surdité, ou maladie ment. ou les deux . . . etc. = 16.3 %;
» » ne présente que des cas de maladie ment. . . . etc. = 18.9 %;
» » présente des cas de maladie ment. . . . etc. (avec ou sans s. m. ou autre affection héréditaire) = 19.8 %;
» » ne présente rien d'anormal = 20 %;
» » ne présente que des cas de s. m. = 19.5 %;
» » présente des cas de s. m. cong. (avec ou sans alién. ment. ou autre affection héréditaire) = 16.5 %.

Cf. Mygind (l. c.) qui a une proportion comme celle-ci: 1.75 (cons.) — 1.34 (croisées), soit une prépondérance de 23.5 % pour les premières. En déduisant les s. m. indécis, à l'exception des Nos 45, 47 et 49 qui sont probablement s. m. de n., la proportion est 1.50 (cons.) — 1.29 (croisées), soit une prépondérance de 14 % pour les premières.

[2]) Pas moins de 38.5 % des mariages consanguins, soit 57, ont plus de 1 enfant s. m. de n., savoir 142 enfants s. m. de n., soit en moyenne 2.49 par mariage (y compris les s. m. indécis 59 [39.9 %] ayant 146 enfants, soit 2.47 par mariage), tandis que seulement 22.2 % des mariages non consanguins, soit 121 mariages, ont plus de 1 enfant s. m. de n., savoir 283, soit en moyenne 2.34 par mariage (y compris les s. m. indécis: 124 mariages [22.8 %] ayant en tout 289 enfants s. m. de n., soit en moyenne 2.33 par mariage).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions consanguines il en est de même de 15 (sur 58), soit 25.8 % (calculé d'après les unions, 15 sur 57 soit 26.3 %), et de 9, soit 15.5 % (calculé d'après les unions 15.8 %); non compris les frères et sœurs, 10 soit 17.2 %, et 6 soit 10.3 % (calculé d'après les unions 10.5 %).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions non consanguines, 372, soit 54.7 % (calculé d'après les unions 261 sur 569, soit 45.9 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de s. m. congénitale et de surdité; sur ce nombre 244, soit 35.8 % (calculé d'après les unions 172, soit 30.2 %) n'ont *que* des cas de s. m. congénitale et de surdité. Non compris les frères et sœurs ces chiffres sont respectivement de 237 soit 34.8 % (calculé d'après les unions 183 soit 32.1 %) et 162 soit 23.8 % (calculé d'après les unions 124 soit 21.8 %).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines il en est de même de 127 soit 16.7 % (calculé d'après les unions 125 sur 746 ou également 16.7 %) et de 107 soit 14.1 % (calculé d'après les unions 105 soit 14 %); non compris les frères et sœurs 113 soit 14.9 % (calculé d'après les unions 111 soit 14.8 %) et 95 soit 12.5 % (calculé d'après les unions 93 soit 12.4 %).

Parmi les s. m. de n. issus d'unions consanguines 141 (80 unions), soit 66.8 % (calculé d'après les unions 53.7 % sur 149 unions), ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de s. m. congénitale. Sur ce nombre 91, issus de 51 unions, soit 44 % (calculé d'après les unions 34.2 %) n'ont *que* des cas de s. m. congénitale (sans également maladie mentale . . . etc.); non compris les frères et sœurs, 54 issus de 31 unions, soit 25.6 % (sur 211 [calculé d'après les unions 20.8 %]); sur ce nombre, 32 issus de 17 unions soit 15.4 % (sur 207 [calculé d'après les unions 17, soit 11.6 %. sur 146 unions) n'ont dans leur famille *que* des cas de s. m. congénitale (sans maladie mentale . . . etc.).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions consanguines, il en est de même de 10 (10 unions) soit 17.2 % (sur 58) (calculé d'après les unions 17.5 %), dont 5 soit 8.6 % (calculé d'après les unions 8.8 %) n'ont dans leur famille *que* des cas de s. m. cong. (réduit à la même valeur[1]) 5.5 %, pour la s. m. cong. *seule* 2.7 %); Non compris les frères et sœurs 6 (6 unions) soit 10.3 % (sur 58) (calculé d'après les unions 10.5 %) dont 3, soit 5 % (calculé d'après les unions 5.3 %) n'ont *que* des cas de s. m. cong. (réduit à la même valeur, respectivement 3.3 % et 1.6 %).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions non consanguines 305 (193 unions), soit 44.8 % (sur 680), (calculé d'après les unions 34 %) ont dans leur famille, y c. les frères et sœurs, des cas de s. m. cong.; sur ce nombre 191 issus de 119 unions, soit 28.1 % (calculé d'après les unions 21 %) n'ont dans leur famille *que* des cas de s. m. cong. (sans maladie mentale . . . etc.), non c. les frères et sœurs 145 (112 unions), soit 21 % (calculé d'après les unions 20 %), dont 90 (68 unions) ou 13.2 % (calculé d'après les unions 12 %) n'ont dans leur famille *que* des cas de surdi-mutité cong.

Parmi les s. m. p. acq. nés de semblables unions, il en est de même de 42, issus de 41 unions, soit 5.5 % (calculé d'après les unions également 5.5 %), dont 37, soit 4.8 % (calculé d'après les unions également 4.8 %), n'ont *que* des cas de s. m. cong. (porté à la même valeur[1]) respectivement 6 % et 5.2 %). Non compris les frères et sœurs, leur nombre est de 39 issus de 38 unions soit 5.1 % (calculé d'après les unions également 5.1 %), dont 33 (32 unions) soit 4.3 % n'ont dans la famille que des cas de s. m. cong. (calculé d'après les unions également 4.3 %), (porté à la même valeur, respectivement 5.5 % et 4.7 %).

[1]) Les s. m. de n. consanguins font 23 % du total des s. m. de n., tandis que les s. m. p. acq. consanguins ne font que 7.4 % du total des s. m. p. acq.; on trouve donc la valeur réduite des s. m. p. acq. consanguins en divisant les chiffres proportionnels par le quotient 3.1, la valeur surélevée des s. m. p. acq. non consanguins, en multipliant les chiffres proportionnels par le quotient 1.11.

Parmi les s. m. de n. nés d'unions consanguines 74 nés de 50 unions, soit 35.7 % (calculé d'après les unions 34.2 %), ont dans leur famille, y c. les frères et sœurs, des maladies mentales . . . etc. (avec ou sans surdité); non c. les frères et sœurs: 63 issus de 43 unions, soit 30.4 % (calculé d'après les unions 29.4 %), (non c. ceux ayant la mention «possibilité de doute» (2) et des cas de maladies nerveuses non-déterminées: 59 issus de 41 unions, soit 29.8 % (sur 198).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions consanguines, 17 issus de 16 unions, soit 29.3 % (calculé d'après les unions 28,1 %), ont dans leur famille, y c. les frères et sœurs, des cas de maladies mentales . . . etc. (avec ou sans surdité). Non c. les frères et sœurs: 16 issus de 15 unions, soit 27.6 % (calculé d'après les unions 26.3 %), (non c. ceux ayant la mention «possibilité de doute» (4) et des cas de maladies nerveuses non déterminées: 7 issus de 7 unions, soit 13.7 % (sur 51), calculé d'après les unions 14 %).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions non consanguines, 221 issus de 181 unions, soit 32.5 % (calculé d'après les unions 26.8 %), ont dans leur famille, y c. les frères et sœurs, des cas de maladies mentales . . . etc. (avec ou sans surdité); non c. les frères et sœurs: 188 issus de 156 unions, soit 27.6 % (calculé d'après les unions 22.9 %), (non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (10) et maladies nerveuses non déterminées: 148 issus de 125 unions, soit 22.7 % (sur 652), calculé d'après les unions 23.1 % (sur 541).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines, 135 issus de 134 unions, soit 17.7 %, ont dans la famille, y c. les frères et sœurs, des cas de maladies mentales . . . etc. (avec ou sans surdité); non c. les frères et sœurs 115 issus de 114 unions, soit 15.1 % (calculé d'après les unions 15 %); non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (15) et des cas de maladies nerveuses non déterminées: 81 issus de 81 unions soit 11.7 % (sur 691), calculé d'après les unions 11.9 % (sur 680 unions).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions consanguines, 16 issus de 16 unions, soit 7.7 % (calculé d'après les unions 11 %), n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de maladies mentales . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 29 issus de 22 unions, soit 14 % (calculé d'après les unions 15.1 %); non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (1) et maladies nerveuses non déterminées (0): 28 nés de 22 unions, soit 14.1 % (sur 198), calculé d'après les unions 16 % (sur 138 unions).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions consanguines il en est de même de 11 issus de 10 unions soit 18 9 % (calculé d'après les unions 17.5 %), réduit à la même valeur: 6 %. Non c. les frères et sœurs 12 issus de 11 unions, soit 20.7 % (calculé d'après les unions 19.3 %), réduit: 6.7 %. Non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (3) et maladies nerveuses non déterminées: 4 issus de 4 unions soit 7.8 % (sur 51), calculé d'après les unions 8 %.

Parmi les s. m. de n. nés d'unions non consanguines, 93 issus de 93 unions, soit 13.6 % (calculé d'après les unions 16.3 %), n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de maladie mentale: non c les frères et sœurs, 113 issus de 97 unions, soit 16.6 % (calculé d'après les unions 17 %), (non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (9) et des cas de maladies nerveuses non déterminées: 80 issus de 72 unions, soit 12.6 % (sur 652), calculé d'après les unions 13.3 % (sur 541 unions).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines, il en est de même de 115 issus de 114 unions, soit 15.1 %, calculé d'après les unions: 15.2 % (porté à la même valeur 16.7 %); non compris les frères et sœurs: 97 issus de 96 unions, soit 12.8 % (calculé d'après les unions également 12.8 %, porté à la même valeur 14.2 %), non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (12) et des cas de

maladies nerveuses non déterminées: 68 issus de 68 unions, soit 9.8 % (sur 691), calculé d'après les unions 10 % (sur 680 unions).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions consanguines, 58, issus de 34 unions, ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) à la fois des cas de surdi-mutité ou surdité *et* de maladie mentale . . . etc., soit 28 % (sur 207), (calculé d'après les unions 23.3 %); non c. les frères et sœurs: 32 issus de 19 unions, soit 15.4 % (calculé d'après les unions 13 %).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions consanguines, 6 (sur 58) soit 10.3 % (calculé d'après les unions: 6, soit 10.5 %) (réduit à la même valeur 3.3 %) ont dans leur famille à la fois des cas de surdi-mutité ou surdité *et* de maladie mentale. Non c. les frères et sœurs 4, soit 7 % (réduit 2.2 %) (calculé d'après les unions 4, soit également 7 %).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions non consanguines, 128 issus de 89 unions, soit 18.8 % (calculé d'après les unions 15.6 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) à la fois des cas de surdi-mutité ou surdité *et* de maladie mentale . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 75 issus de 59 unions, soit 11 % (calculé d'après les unions 10.3 %).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines 20, soit 2.6 % (calculé d'après les unions: 20 soit 2.7 %) (porté à la même valeur env. 2.8 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) à la fois des cas de surdi-mutité ou surdité *et* de maladie mentale . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 18, soit 2.3 % (porté à la même valeur 2.6 %) (Calculé d'après les unions 18, soit 2.4 %).

Enfin parmi les s. m. de n. nés d'unions consanguines, 34, soit 16.1 % (calculé d'après les unions 34, soit 22.8 %), n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) aucune maladie héréditaire déterminée. Non c. les frères et sœurs, 78, soit 37.6 % (calculé d'après les unions: 62 soit 42.5 %).

Parmi les s. m. p acq. nés d'unions consanguines, 32 (sur 58), soit 55.2 % (calculé d'après les unions 32, soit 56.1 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) aucune maladie héréditaire déterminée. Non c. les frères et sœurs: 36, soit 62 % (calculé d'après les unions: 36, soit 63.1 %).

Parmi les s. m. de n. nés d'unions non consanguines, 211, soit 31 % (calculé d'après les unions 211, soit 37.1 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) aucune maladie héréditaire déterminée Non c. les frères et sœurs 321, soit 47.2 % (calculé d'après les unions 283, soit env. 50 %).

Parmi les s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines, 511, soit 67,4 % (calculé d'après les unions: 503, soit 67.4 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) aucune maladie héréditaire déterminée. Non c. les frères et sœurs 545, soit 72 % (calculé d'après les unions: 537, soit 72 %).

46 s. m. de n. nés d'unions consanguines, soit 22.2 %, n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de maladie mentale ou aucune maladie déterminée. Non c. les frères et sœurs: 109, soit 52 %.

43 s. m. p. acq. nés d'unions consanguines, soit 74.1 % (sur 58), n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de maladie mentale ou aucune maladie héréditaire déterminée (réduit à la même valeur 23.9 %). Non c. les frères et sœurs: 46 ou env. 80 % (réduit à la même valeur, 25.8 %).

304 s. m. de n. nés d'unions non consanguines, soit 44.7 %, n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de maladie mentale, ou aucune maladie déterminée. Non c. les frères et sœurs: 434, soit 63.8 %.

626 s. m. p. acq. nés d'unions non consanguines, soit 82.7 %, n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de maladie mentale, ou aucune maladie déterminée, (porté à la même valeur, 91.6 %). Non c. les frères et sœurs: 642, soit 84.8 % (porté à la même valeur, 94 %).

9 (y c. les décédés: 11) s. m. de n. nés de 7 unions consanguines, soit 4.3 %

(calculé d'après les unions (4.7 %) ont dans leur famille (y c les frères et sœurs) des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 4 (y c. les décédés: 5) issus de 4 unions, soit 1.9 % (calculé d'après les unions 2.7 %).

18 (y c. les décédés: 20) s. m. de n. nés de 17 unions non consanguines, soit 2.6 % (calculé d'après les unions 3 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 15 (aucun décédé) soit 2.2 % (calculé d'après les unions, 2.6 %). Aucun s. m. p. acq. consanguin ne présente dans sa famille (y c. ou non les frères et sœurs) des cas de rétinite pigmentaire (le seul cas douteux est le N° 555).

5 s. m. p. acq. nés de 5 unions non consanguines, soit 0.6 % (calculé d'après les unions 0.6 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 4, soit 0.5 % (calculé d'après les unions: 0.5 %).

2 s. m. de n. nés de 2 unions consanguines, soit env. 1 % (calculé d'après les unions 1.4 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: également 2.

6 s. m. de n. nés de 5 unions non consanguines, soit env. 0.9 % (calculé d'après les unions: également 0.9 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: également 6.

4 s. m. p. acq. nés de 4 unions non consanguines n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 3, soit 0.4 % (calculé d'après les unions: également 3, soit 0.4 %).

27 sur 887 s. m. de n., soit 3 % (calculé d'après les unions 24 sur 715, soit 3.3 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 19, soit 2.1 % (calculé d'après les unions: 19, soit 2.7 %).

5 sur 817 s. m. p. acq., soit 0.6 % (calculé d'après les unions: également 5, soit 0.6 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 4, soit 0.49 % (calculé d'après les unions: également 4, soit 0.5 %).

8 sur 887 s. m. de n., soit 0.9 % (calculé d'après les unions: 7, soit env. 1 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 8.

4 sur 817 s. m. p. acq., soit 0.49 % (calculé d'après les unions: également 4, soit 0.5 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de rétinite pigmentaire. Non c. les frères et sœurs: 3, soit 0.36 % (calculé d'après les unions: 3, soit 0.37 %).

5 s. m. de n. nés de 4 unions consanguines, soit 2.4 % (calculé d'après les unions 2.7 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: 1, soit 0.5 % (calculé d'après les unions 0.7 %).

1 s. m. p. acq. né d'une union consanguine, soit 1.7 % (calculé d'après les unions: également 1.7 %) a dans sa famille (y c. les frères et sœurs) des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: aucun.

12 s. m. de n. nés de 8 unions non consanguines, soit 1.7 % (calculé d'après les unions 1.4 %), ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs), des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: 4, issus de 2 unions, soit 0.6 % (calculé d'après les unions: 0.3 %).

4 s. m. p. acq. nés de 3 unions non consanguines, soit 0.5 % (calculé d'après les unions 0.4 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: 3, soit 0.4 % (calculé d'après les unions: 2, soit 0.27 %.

1 s. m. de n. né d'une union consanguine soit 0.5 % (calculé d'après les unions 0.7 %) n'a dans sa famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de vices de conformation. N. c. les frères et sœurs: 1 également.

1 s. m. p. acq. né d'une union consanguine, soit 1.7 % (calculé d'après les unions: également 1.7 %) n'a dans sa famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: aucun.

6 s. m. de n. nés de 4 unions non consanguines, soit 0.9 % (calculé d'après les unions 0.7 %) n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: 3 issus de 1 union, soit 0.4 % (calculé d'après les unions: 0.2 %).

1 s. m. par acq. né d'une union non consanguine, soit 0.13 % (calculé d'après les unions: également 0.13 %) n'a dans sa famille (y c. les frères et sœurs) que des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: aucun.

17 sur 887 s. m. de n., soit 1.9 % (calculé d'après les unions: 12, soit 1.7 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: 5, soit 0.56 % (calculé d'après les unions: 3, soit 0.4 %).

5 sur 817 s. m. p. acq., soit 0.6 % (calculé d'après les unions: 4, soit 0.5 %) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de vices de conformation. Non c. les frères et sœurs: 3, soit 0.36 % (calculé d'après les unions: 2, soit 0.25 %).

7 sur 887 s. m. de n., soit 0.8 % n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de vices de conformation (calculé d'après les unions: 5, soit 0.7 %). Non c. les frères et sœurs: 4, soit 0.45 % (calculé d'après les unions: 2, soit 0.28 %).

2 sur 817 s. m. p. acq., soit 0.24 % n'ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) *que* des cas de vices de conformation (calculé d'après les unions: 2, soit 0.25 %). Non c. les frères et sœurs: aucun.

Parmi les s. m. de n. 77 % sont issus d'unions non consanguines, ce qui est le cas pour 92.6 % des s. m. p. acq.

295 sur 887 s. m. de n., soit 33.3 % (issus de 232 unions sur 715, soit 32.4 %) *ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *des cas de maladie mentale . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 251, 28.3 %* (issus de 199 unions, soit 27.8 %). Non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» et des cas de maladies nerveuses indécises: 207, soit 24.4 % (sur 850), issus de 166 unions, soit 24.5 % (sur 678 unions).

152 sur 817 s. m. p. acq., soit 18.6 % (issus de 150 unions sur 803, soit également 18.6 %) *ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *des cas de maladie mentale . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 131, soit 16 %* (issus de 129 unions, soit également 16 %). Non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» ou des cas de maladies nerveuses indécises: 88, soit 11.9 % (sur 742) issus de 88 unions, soit 12.1 % (sur 730 unions).

109 sur 887 s. m. de n., soit 12.2 % (issus de 109 unions sur 715, soit 15.2 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *que des cas de maladie mentale . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 144, soit 16.2 %* (issus de 121 unions, soit 16.9 %). Non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» et des cas de maladies nerveuses indécises: 108 sur 850, soit 12.7 % (issus de 94 unions sur 678, soit 13.8 %).

126 sur 817 s. m. p. acq., soit 15.4 % (issus de 124 unions, soit également 15.4 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *que des cas de maladie mentale . . . etc. Non c. les frères et sœurs: 109, soit 13.3 %* (issus de 107 unions, soit également 13.3 %). Non c. ceux qui ont la mention «possibilité de

doute» et des cas de maladies nerveuses indécises: 72 sur 742, soit 9.7 % (issus de 72 unions sur 730, soit 9.9 %).

530 sur 891 s. m. de n., soit 59.5 % (issus de 358 unions sur 719, soit 50 %) *ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *des cas de s. m. congénitale ou de surdité. Non c. les frères et sœurs: 331, soit 37.2* % (issus de 238 unions, soit 33.1 %).

112 sur 817 s. m. p. acq., soit 17.4 % (issus de 140 unions sur 803, soit également 17.4 %) *ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *des cas de s. m. congénitale ou de surdité. Non c. les frères et sœurs: 123, soit 15.1* % (issus de 121 unions, soit 15 %).

446 sur 891 s. m. de n., soit 50 % (issus de 273 unions sur 719, soit 38 %) *comptent dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *un ou plusieurs s. m. de n. Non c. les frères et sœurs: 199, soit 22.3* % (issus de 143 unions, soit 20 %).

52 sur 817 s. m. p. acq., soit 6,3 % (issus de 51 unions sur 803, soit également 6.3 %) *ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *des cas de s. m. congénitale. Non c. les frères et sœurs: 45, soit 5.5* % (issus de 44 unions, soit également 5.5 %).

344 sur 891 s. m. de n., soit 38.6 % (issus de 234 unions sur 719, soit 32.5 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *que des cas de s. m. congénitale ou surdité. Non c. les frères et sœurs: 224, soit 25.3* % (issus de 160 unions, soit 22.2 %).

116 sur 817 s. m. p. acq., soit 14.2 % (issus de 114 unions sur 803, soit également 14.2 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *que* des *cas de s. m. congénitale ou surdité. Non c. les frères et sœurs: 101, soit 12.3* % (issus de 99 unions, soit également 12.3 %).

282 sur 891 s. m. de n., soit 31.6 % (issus de 170 unions sur 719, soit 23.6 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *que des cas de s. m. congénitale. Non c. les frères et sœurs: 122, soit 13.7* % (issus de 85 unions, soit 11.8 %).

42 sur 817 s. m. p. acq., soit 5.1 % (issus de 41 unions sur 803, soit également 5.1 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *que des cas de s. m. congénitale. Non c. les frères et sœurs: 36, soit 4.4* % (issus de 35 unions, soit 4.3 %).

245 sur 891 s. m. de n., soit 27.5 % (issus de 245 unions sur 719, soit 34.1 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *aucune maladie héréditaire déterminée. Non c. les frères et sœurs: 399, soit 44.8* % (issus de 345 unions, soit 48 %).

544 sur 817 s. m. p. acq., soit 66.6 % (issus de 536 unions sur 803, soit 66.6 %) *n'ont dans leur famille* (y c. les frères et sœurs) *aucune maladie héréditaire déterminée. Non c. les frères et sœurs: 582, soit 71.2* % (issus de 574 unions, soit 71.3 %).

La s. m. congénitale se présente donc env. 8 fois (calculé d'après les unions: 6 fois, non c. les frères et sœurs: 4 ½ fois, calculé d'après les unions: 3 ½ fois) *plus fréquemment dans la famille des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.*

La s. m. congénitale et la surdité se présentent un peu plus de 3 fois (calculé d'après les unions: également env. 3 fois, non c. les frères et sœurs: 2 ½ fois, calculé d'après les unions: un peu plus de 2 fois) *plus fréquemment dans la famille des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.*

Les maladies mentales, l'idiotie, l'épilepsie et autres maladies nerveuses semblables se présentent ¾ fois (calculé d'après les unions: également ¾ fois) *plus fréquemment dans la famille (y c. ou non les frères et sœurs) des s. m.*

de n. (non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute» et maladies nerveuses indécises: 2 fois plus fréquemment [non c. les frères et sœurs]; calculé d'après les unions: également 2 fois plus fréquemment) *que dans celle des s. m. p. acq.*

Les maladies mentales, l'idiotie, l'épilepsie et autres maladies nerveuses de ce genre seules se présentent $^1/_4$ *fois plus fréquemment dans la famille (non c. les frères et sœurs) de s. m. de n. que dans celle de s. m. p. acq.*

La rétinite pigmentaire est 5 fois (calculé d'après les unions $5^1/_2$ fois) *plus fréquente dans la famille (y c. les frères et sœurs) des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq. Non c. les frères et sœurs, elle est également 5 fois plus fréquente* (calculé d'après les unions: $5^1/_2$ fois).

La rétinite pigmentaire seule se présente env. 2 fois (calculé d'après les unions: 2 fois), *non c. les frères et sœurs:* $2^1/_2$ *fois* (calculé d'après les unions: $2^3/_4$ fois) *plus fréquemment dans la famille des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.*

Les vices de conformation sont 3 fois plus fréquents dans la famille (y c. les frères et sœurs) *des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq. Non c. les frères et sœurs:* $^1/_2$ *fois plus fréquents.*

Les vices de conformation seuls sont $3^1/_2$ *fois plus fréquents; non c. les frères et sœurs: 1 fois plus fréquents.*

Les cas où la famille ne présente aucune maladie héréditaire déterminée sont env. $2^1/_2$ *fois* (calculé d'après les unions: env. 2 fois), *non c. les frères et sœurs* $1^1/_2$ *fois* (calculé d'après les unions: également $1^1/_2$ fois) *plus fréquents dans les familles des s. m. par acq. que dans celles des s. m. de n.*

Les 446 s. m. de n. mentionnés plus haut (p. 104) (ayant dans leur famille des cas de s. m. congénitale) sont issus de 273 unions, soit 38 % — plus du tiers — du total des unions (719). Non c. les illégitimes: 442, issus de 269 mariages, soit 39.5 % du total des mariages (680). En général, sur 902 s. m. de n., sur lesquels on possède des renseignements relativement à la surdité et à la surdi-mutité dans la famille, 451 (les 446 sus-mentionnés + N°s 47, 124, 142, 296 et 339) ont dans leur famille (y c. les frères et sœurs) des cas de s. m. congénitale. Ces 451 sont issus de 278 unions, soit 38.1 % du total (729). Non c. les illég.: 445 issus de 272 mariages, soit également 39.5 % du total (688).

Il existe en outre parmi leurs plus proches parents au moins 216 individus s. m. de n. qui sont décédés ou qui n'ont pas été déjà portés parmi les 451, en dehors de 33 s. m. indécis; par conséquent comme moyenne, chaque famille a au moins dans sa parenté[1]) 2.4 (y c. les indécis: 2.5) s. m. de n. (non c. les 6 illég.: également 2.4—2.5 par famille); fréquence remarquable, lorsqu'on se rappelle que la moyenne probable est 1 s. m. de n. par 870 mariages féconds, soit 0.001 par mariage.[2]) Parmi les 216, 77 sont frères ou sœurs

---

[1]) Cf. Mygind l. c. page 17: 2.6 par mariage.

[2]) D'après le recensement du 1er janv. 1891 le nombre des mariages, avec les deux époux vivants, était de 325.814; parmi ceux-ci 21.795 étaient consanguins (cousins issus de germains et à des degrés plus proches), 293.893 étaient croisés, 10.126 indécis. Cela fait par conséquent 1 mar. cons. par 145 (exactement 144.8) mar., non c. les indécis. Si l'on compte 10 % mar. stériles, le nombre des mariages féconds avec les deux époux vivants est de 293.233, non c. les indécis 284.120, dont 19.616 consanguins et 264.504 croisés.

Si l'on compte 15 % mar. stériles, le nombre des mariages consanguins avec les deux époux vivants est de 276.942, non c. les indécis 268.335, dont 18.526 consanguins et 249.809 croisés. Le nombre des mar. avec progéniture s. m. de n. est de 699 (non c. les douteux).

Le nombre des mar. cons. avec progéniture s. m. de n. est de 148. Le nombre des mar. croisés avec progéniture s. m. de n. est de 544 (non c. les douteux et ceux sur lesquels les rens. font défaut quant à la consanguinité).

décédés des 902 s. m. de n.; sur 278 unions, on a donc 451 + 77 = 528 enfants s. m. de n., soit 1.9 s. m. de n. par union (et par mariage) (dans les 451 unions à progéniture s. m. de n. qui restent il n'y a donc que 1 s. m. de n. par union).

Enfin si l'on compare d'une manière générale les mariages consanguins avec les non consanguins, on constate que la fécondité n'est pas moindre non plus dans les mariages consanguins que dans les autres. Les 148 mariages consanguins à progéniture s. m. de n. ont donné le jour à 944 enfants (83 décédés), soit 6.38 enfants par mariage (dont 236 s. m. de n., 2 indécis, 4 s. m. p. acq., outre 18 durs d'oreille).

De 544 (609 ÷ 6 pour lesquels les renseignements relatifs au nombre des enfants manquent [Nos 211 (illég.), 355, 460, 682, 4 suppl. II, 56 suppl.], ÷ 9 [Nos 29, 47 (illég.), 172, 296 (illég.), 325, 361, 560, 720, 728] pour lesquels les renseignements manquent relat. à la parenté [les 4 qui restent sont déjà retranchés parmi ceux pour lesquels les renseignements relatifs au nombre des enfants manquent] ÷ 11 douteux [9 mariages] ÷ 41 illégitimes) mariages non consanguins à progéniture s. m. de n. sont nés en tout 3248 enfants (282 décédés), soit 5.97 par mariage (dont 707 s. m. de n., 3 s. m. indécis, 7 s. m. p. acq. outre 52 durs d'oreille).

Des 62 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq. sont nés 345 enfants (29 décédés), soit 5.56 enfants par mariage (dont 64 s. m. p. acq. [2 des mar. ont chacun 2 s. m. p. acq.]) Non c. 5 mariages comptant 6 cas douteux: 320 enfants (27 décédés), soit 5.61 par mariage (dont 58 s. m. p. acq. [2 s. m. p. acq. dans un mariage]).

Des 711 (811 ÷ 23 douteux (1 illég.) ÷ 5 [Nos 66, 344, 602, 17 suppl., 22 suppl.] pour lesquels il n'existe aucuns renseignements relat. au nombre des enfants ÷ 20 sans renseignements relat. à la parenté, dont 2 illég., ÷ 52 autres illég.) mariages non consanguins à progéniture s. m. p. acq., sont nés en tout 4474 enfants (407 décédés), soit 6.29 enfants par mariage (dont 725 s. m. p. acq. [3 décédés]).

692 mariages à progéniture s. m. de n. donnent donc une moyenne de 6.06 enfants par mariage; 773 mariages à progéniture s. m. p. acq. donnent une moyenne de 6.24 enfants par mariage, soit une différence bien peu notable.

205 unions consanguines donnent 6.1 (6) enfants par mariage: 1255 unions non consanguines donnent env. 6.1 (5) enfants par mariage, différence pour ainsi dire nulle.

En ce qui concerne *la mortalité*[1]) dans les deux groupes, on trouve que 148 mariages consanguins à progéniture s. m. de n. ont 83 décès, ce qui donne 0.56 décès par mariage; 544

On a donc:

1 mar. cons.	avec prog. s. m. de n.	pour	147 mar. cons.	
1 id. id.	id.	—	132(.5) (respect. 125) mar. cons. féconds	
1 mar. croisé	id.	—	540 mar. croisés	
1 id. id.	id.	—	486 (respect. 459) mar. croisés féconds	
1 mar.	id.	—	466 mariages	
1 id.	id.	—	419(.5) (respect. 396) mar. féconds.	

Si l'on ne prend en considération que les mariages ayant une progéniture s. m. de n. et où les deux époux sont vivants, ce qui est le plus correct, on obtient les chiffres suivants:

1 mar. cons.	avec prog. s. m. de n.	pour	263 mar. cons.
1 id. id.	*id.*	—	*236* (respect. 223) *mar. cons. féconds*
1 mar. croisé	id.	—	1157 mar. croisés
1 id. id.	*id.*	—	*1041* (respect. 983) *mar. croisés féconds*
1 mar.	id.	—	966 mariages
1 id.	*id.*	—	*870* (respect. 821[.8]) *mar. féconds.*

Voir pour plus amples détails à ce sujet le chapitre: Fréquence des mariages consanguins en Norvège et leur rapport avec la surdi-mutité consanguine congénitale et acquise.

[1]) Les renseignements sont trop incomplets pour avoir beaucoup de valeur, la question n'ayant pas été posée dans le questionnaire. Ils sont donc dus essentiellement aux données fournies par les Institutions et aux demandes adressées directement. Comme on le voit, on n'a pas établi non plus de distinction entre les décès en bas âge (1ère année) et plus tard; de même qu'on n'a pas pris égard aux causes des décès.

mariages croisés à progéniture s. m. de n. ont 282 décès, soit 0.52 par mariage. 57 mariages consanguins à progéniture s. m. p. acq. ont 27 décès, soit 0.47 décès par mariage; 711 mariages croisés à progéniture s. m. p. acq. ont 407 décès, soit 0.57 par mariage.

205 mariages consanguins donnent donc 110 décès, soit 0.54 décès par mariage; 1255 mariages croisés donnent 689 décès, soit 0.55 décès par mariage; il n'y a pour ainsi dire aucune différence.

Des 150 unions consanguines à progéniture s. m. de n. sont en outre nés, non c. les s. m., (au moins) 18 durs d'oreille [1]), soit 0.12 par union.

Des 569 unions non consanguines à progéniture s. m. de n. sont nés, non c. les s. m., 52 durs d'oreille, soit 0.09 par union.

Dans les 57 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq. est né, non c. les s. m., un dur d'oreille, soit 0.017 par union.

Des 746 unions non consanguines à progéniture s. m. p. acq. sont nés, non c. les s. m., 15 durs d'oreille, soit 0.02 par union.

207 unions consanguines donnent donc, non c. les s. m., 19 durs d'oreille, soit 0.09 par union.

1315 unions non consanguines donnent, non c. les s. m., 67 durs d'oreille, soit 0.05 par union.

De 719 unions à progéniture s. m. de n. sont nés, non c. les s. m., 70 durs d'oreille, soit env. 0.1 par union.

De 803 unions à progéniture s. m. p. acq. sont nés, non c. les s. m., 16 durs d'oreille, soit 0.02 par union.

Des 150 unions consanguines à progéniture s. m. de n. sont nés, non c. les s. m., 13 enfants aliénés (2), idiots (2), faibles d'esprit (5), épileptiques (4), (outre 5 avec facultés faibles), soit 0.08(7) par union.

Des 569 unions non consanguines à progéniture s. m. de n. sont nés, non c. les s. m., 35 enfants anormaux de la même manière, c. à d. aliénés (16), idiots (8), faibles d'esprit (5), épileptiques (4), sujets à des convulsions (2) (outre 2 avec facultés faibles, 1 sujet au vertige et 1 qui parle indistinctement), soit 0.06 par union.

Des 57 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq. sont nés, non c. les s. m., 3 enfants aliénés (1) ou idiots (2), soit 0.05 par union.

Des 746 unions non consanguines à progéniture s. m. p. acq. sont nés, non c. les s. m., 24 enfants anormaux de la même manière, c. à d. aliénés (12), faibles d'esprit (12) (outre 2 avec facultés faibles), soit 0.03 par union.

207 unions consanguines donnent donc 16 enfants aliénés, idiots, faibles d'esprit ou épileptiques (non c. les s. m.), soit 0.08 par union.

1315 unions non consanguines donnent 59 enfants anormaux de cette manière (non c. les s. m.), soit 0.04(5) par union.

De 719 unions à progéniture s. m. de n. sont nés (non c. les s. m.) 48 aliénés . . . etc., soit 0.066 par union.

De 803 unions à progéniture s. m. p. acq. sont nés (non c. les s. m.) 27 aliénés . . . etc., soit 0.033 par union.

Enfin, parmi les s. m. nés de 150 unions consanguines à progéniture s. m. de n., 12 sont également, aliénés (3), faibles d'esprit (7) ou épileptiques (2), soit 0.08 par union.

Parmi les s. m. nés de 569 unions non consanguines à progéniture s. m. de n., 32 sont également, aliénés (7), faibles d'esprit (16), épileptiques (5) ou sujets à des convulsions (4), soit 0.05(7) par union.

Parmi les s. m. nés des 57 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq. 2 sont, faibles d'esprit (1) ou sujets à des convulsions (1), soit 0.03 par union.

---

[1]) De naissance, c. à d. non indiqués comme durs d'oreille par acquisition après la naissance.

Parmi les s. m. nés de 746 unions non consanguines à progéniture s. m. p. acq. 53 sont, aliénés (19), faibles d'esprit (15), épileptiques (16) ou sujets à des convulsions (3), soit 0.07 par union.

Les 207 unions consanguines à progéniture s. m. donnent donc 14 s. m. également aliénés . . . etc., soit 0.06(7) par union.

Les 1315 unions non consanguines à progéniture s. m. donnent 85 s. m. également aliénés . . . etc , soit 0.06(6) par union.

Les 150 unions consanguines à progéniture s. m. de n. ont en tout 25 aliénés . . . etc. (y c. les s. m.), soit 0.16(6) par union; les 569 unions non consanguines à progéniture s. m. de n. en ont 67, soit 0.11(8) par union.

Les 57 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq. ont 5 aliénés . . . etc. (y c. les s. m.), soit 0.09 par union; les 746 unions non consanguines à progéniture s. m. p. acq. en ont 77, soit 0.10 par union.

Les 207 unions consanguines à progéniture s. m. donnent donc 30 aliénés, faibles d'esprit . . . etc. (y c. les s. m.), soit 0.14(5) par union.

Les 1315 unions croisées à progéniture s. m. en donnent 144, soit 0.11 par union.

Un total de 719 unions à progéniture s. m. de n. donne 92 aliénés . . . etc. (y c. les s. m.), soit 0.12(8) par union.

Un total de 803 unions à progéniture s. m. p. acq. donne 82 aliénés . . . etc. (y c. les s. m.), soit 0.10 par union.

Des 150 unions consanguines à progéniture s. m. de n. sont en outre nés 9 (1 décédé) atteints de rétinite pigmentaire (tous s. m. de n., issus de 6 unions), soit 0.06 par union.

Des 569 unions non consanguines à progéniture s. m. de n. sont nés 17 (2 décédés) atteints de rétinite pigmentaire (tous s. m. de n., issus de 14 unions), soit 0.02(8) par union.

Des 57 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq., ne sont nés aucuns sujets atteints de rétinite pigmentaire.

Des 746 unions non consanguines à progéniture s. m. p. acq., sont nés (de 3 mariages) 3 atteints de rétinite pigmentaire (dont 2 s. m. p. acq.), soit 0.004 par union.

Comme total: 719 unions à progéniture s. m. de n. donnent donc 26 sujets atteints de rétinite pigmentaire (tous s. m. de n.), soit 0 03(6) par union,

et 803 unions à progéniture s. m. p. acq. ne donnent que 3 sujets atteints de rétinite pigmentaire, tous «peu» atteints ou «à un faible degré», dont 2 s. m. p. acq., *soit 0.0037 par union.*

Enfin des 150 unions consanguines à progéniture s. m. de n. sont nés (de 6 unions) 9 enfants ayant des vices de conformation (outre 1 également atteint de rétinite pigmentaire, dont 4 s. m. de n. et 2 décédés), soit 0.06 par union.

Des 569 unions non consanguines à progéniture s. m. de n. sont nés (de 14 unions) 14 enfants ayant des vices de conformation (dont 9 s. m. de n.), soit 0.02(5) par union.

Des 57 unions consanguines à progéniture s. m. p. acq. est né 1 seul enfant ayant des vices de conformation (pas s. m.), soit 0.01(7) par union.

Des 746 unions non consanguines à progéniture s. m. p. acq. sont nés (de 3 unions) 3 enfants ayant des vices de conformation (dont 2 s. m. p. acq.), soit 0.004 par union.

En tout 719 unions à progéniture s. m. de n. donnent donc 23 enfants ayant des vices de conformation (dont 14 s. m. de n.), soit 0.03 par union.

En tout 803 unions à progéniture s. m. p. acq. ne donnent que 4 enfants ayant des vices de conformation (dont 2 s. m. p. acq.), soit 0.005 par union.

Si, en arrêtant ce compte, on met de côté le facteur «surdité dans la famille», ce n'est pas que l'on ne reconnaisse son importance pour l'hérédité (l'annexe contient des exemples frappants de cette importance, p. ex. N°s 3 et 802 s. m. cong.); mais c'est que, par suite de la grande fréquence des maladies de l'oreille et en conséquence de la surdité, et par suite des renseignement souvent défectueux relativement à leurs causes — congénitales ou acquises — il est difficile de le porter en ligne de compte, sinon au détriment de la sûreté des résultats.

Lorsque par contre un état pathologique relativement aussi homogène et rare que la surdi-mutité congénitale se répète dans certaines familles avec une fréquence aussi frappante qu'on l'a mentionné plus haut, et lorsque (comme on le démontrera plus tard) il n'existe pour ces familles aucune autre cause commune qui puisse avoir de l'importance pour cet état, on ne peut se l'expliquer qu'en s'imaginant une influence ou un germe existant dans la famille et qui, à certains moments et à certains intervalles, apparaît sur l'arbre généalogique commun; en d'autres termes il faut admettre une *hérédité* qui s'accentue à mesure qu'elle se répète.

Il ressort de ce qui précède:

1) *Que la s. m. congénitale est, à un degré éminent, une maladie de famille ou, comme on dit, héréditaire.*
2) *Que l'intensité de l'hérédité se manifeste par le nombre des enfants du même lit, atteints de surdi-mutité.*
3) *Que la consanguinité augmente de 15 à 22 % le chiffre de cette intensité.*
4) *Que l'on ne peut admettre que la consanguinité soit per se la cause de la s. m. congénitale, attendu que s'il en était ainsi, on la rencontrerait bien plus souvent* (sur env. 236 unions consanguines fécondes, une seule avec procréation de sourds-muets de naissance).
5) *Que les chances (en elles-mêmes assez faibles) en faveur de la procréation d'enfants sourds-muets* (1 sur 870 mar. féconds, v. la note page 105 et 106) *sont plus de quatre fois plus grandes dans les unions consanguines que dans les unions croisées* (1041 contre 236, v. la note page 105 et 106).
6) *Que la consanguinité augmente de 15 à 23 % les chances que l'on a d'avoir plus d'un enfant sourd-muet de naissance.*
7) *Que la fécondité* (et la mortalité) *sont un peu plus grandes dans les unions consanguines avec progéniture sourde-muette de naissance que dans les unions croisées.*
8) *Que les maladies mentales, l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie et les maladies nerveuses analogues offrent des précédents de 10 à 25 % plus fréquents dans les unions consanguines à progéniture sourde-muette de naissance que dans les unions croisées à progéniture également sourde-muette de naissance, et de 43 à 50 % plus fréquents (le double) dans les unions à progéniture atteinte de s. m. congénitale que dans celles atteintes de s. m. acquise.*
9) *Que les affections mentales seules (idiotie, imbécillité, épilepsie et autres maladies nerveuses analogues) offrent des précédents de 10 à 20 % plus fréquents dans les unions consanguines à progéniture sourde-muette de naissance que dans les unions croisées à progéniture également sourde-muette de naissance et de 20 à 25 % plus fréquents dans les unions à progéniture sourde-muette de naissance que dans celles à progéniture sourde-muette par acquisition.*
10. *Que les maladies mentales, l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie et autres maladies nerveuses analogues sont d'environ 20 % plus fréquentes chez les enfants de consanguins à progéniture sourde-muette de naissance, que*

chez les enfants nés d'unions croisées ayant aussi une progéniture sourde-muette de naissance (non compris les enfants sourds-muets, ces cas sont de 29 % plus fréquents): elles sont d'environ 23 % plus fréquentes parmi les enfants nés d'unions à progéniture sourde-muette de naissance que parmi les enfants nés d'unions à progéniture s. m. p. acq. (en ne faisant pas entrer en ligne de compte les enfants sourds-muets cet excédent est de 50 %).

11) *Que les maladies mentales, l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie et autres maladies nerveuses analogues associées à la s. m. congénitale et à la surdité, offrent des précédents dans 11 % des unions ayant une progéniture sourde-muette de naissance, la rétinite pigmentaire dans 1.2 %, les vices de conformation dans 0.1 % seulement (1 cas).*

12) *Que la rétinite pigmentaire seule (1.4 % unions) et les vices de conformation seuls (0.7 %) offrent rarement des précédents dans la famille, mais que cependant la première est de 10 %, les seconds de 20 % (calculé d'après les unions respectivement 35 et 70 %) plus fréquents dans les unions consanguines à progéniture s. m. de n. que dans les unions croisées à progéniture s. m. de n. et se rencontrent environ 3 fois plus fréquemment lorsque la s. m. de la progéniture est congénitale, que lorsqu'elle est acquise.*

13) *Que la rétinite pigmentaire et les difformités sont plus fréquentes chez les enfants issus d'unions à progéniture s. m. de n. (les enfants atteints de rétinite sont tous s. m. de n., il en est de même de plus de la moitié des cas de difformité): elles sont 2 ½ fois plus fréquentes dans les unions consanguines que dans les unions croisées, et 8 fois (rét. pigm.) — 6 fois (diff.) plus fréquentes parmi les enfants issus d'unions à progéniture s. m. de n. que parmi les enfants issus d'unions à progéniture s. m. p. acq.*

14) *Que les unions consanguines entraînent d'une façon générale un danger pour la progéniture et que ce danger est proportionnel au renforcement de l'hérédité dû à ces unions, même lorsqu'on ne peut pas démontrer la présence d'une prédisposition héréditaire.* Il faut bien se rappeler qu'en général ce qu'on sait des antécédents familiaux ne dépasse guère une ou deux générations, et qu'il est très rare de rencontrer une famille n'ayant aucune tare.

En ce qui concerne la rétinite pigmentaire, on doit remarquer, pour la plupart des cas, que la diagnose n'est que symptomatique, *qu'elle n'est* pas contrôlée par l'ophtalmoscope, et que par suite elle ne peut pas prétendre à une sûreté *absolue,* quoique, vu le détail des questions posées sur ce point (voir annexe page 546, question 12, note), il est tout probable qu'elle soit correcte.

Quant aux difformités, ne sont entrées en ligne de compte que celles qui étaient congénitales. Quant à celles ayant existé chez les membres d'une famille appartenant à des générations plus anciennes, on fait remarquer que la question n'est pas posée par le questionnaire et que les renseignements fournis à ce sujet proviennent des institutions ou sont dues à des demandes spéciales. Les chiffres sont en conséquence des minimums et n'ont pas de valeur absolue. Pour ce qui est des cas qui se présentent parmi les sourds-muets eux-mêmes et parmi leurs frères et sœurs, les renseignements sont par contre plus complets, et même absolument corrects en ce qui concerne les premiers.

Mitchell, de Ranse, Boudin et Mantegazza (cf. page 72, 73 et 76) ont, entre autres, fait ressortir que plus la parenté est proche entre les époux consanguins, plus le danger est grand pour la progéniture; c'est ce que Boudin a essayé de démontrer pour 78 sourds-muets, et Mitchell pour 98 idiots. — Si l'on fait à ce point de vue des recherches dans ces matériaux, on trouve dans les 150 unions consanguines les degrés de parenté suivants: dans 109 unions les époux sont cousins germains (95) ou petits-cousins (14), dans 39 unions: cousins issus de germains (38) ou arrière petits cousins; dans 2 unions seulement les époux sont liés par des degrés de parenté plus rapprochés (oncle maternel et nièce

fille de la sœur, et demi-frère et demi-sœur [d'après ouï-dire]). — Des 109 unions sont nés 666 enfants, soit 6.1 par union. 170 d'entre eux sont s. m de n., 35 sont sourds, aliénés, idiots ou difformes; total = 205 anormaux, soit 1 enfant anormal sur 3 (exact. 3.2) enfants, et 1.88 par union; 1 enfant s. m. de n. sur 4 (exact. 3.9) enfants et 1.55 par union. Des 39 unions sont nés 272 enfants, soit 7 par union. 58 d'entre eux sont s. m. de n., 2 s. m. indécis, 3 sourds, 1 épileptique; total = 64 enfants anormaux, soit 1 anormal sur 4.2 enfants et 1.64 par union, 1 s. m. de n. sur 4.5 enfants et 1.49 par union. Des 2 unions sont nés 11 enfants, soit 5.5 par union, dont 5 s. m. de n. et 2 difformes, soit 1 enfant anormal sur 1.6, 1 s. m. de n. sur 1.8 enfants.

A ce point les chiffres correspondent avec ceux de Boudin, en effet le degré de parenté «cousins germains» comprend 3 fois autant d'unions (mariages) que le degré de parenté «cousins issus de germains». Il en est de même si l'on prend comme point de départ les sourds-muets eux-mêmes.

Boudin a cependant des chiffres plus élevés: sur 78 s. m. de n., 62 sont issus de mariages entre cousins germains, 14 seulement de mariages entre cousins issus de germains, 2 d'unions entre oncle et nièce, tante et neveu. Etablissant que le nombre des mariages dans chacune des 2 premières catégories est le même, il conclut que le danger que l'on court d'avoir un enfant s. m. de n. est 4 ½ fois plus grand dans les mariages entre cousins germains qu'entre cousins issus de germains. Toutefois comme la supposition est absolument hypothétique, vu qu'on connait tout aussi peu en France qu'en Norvège le nombre des mariages entre cousins issus de germains, ce calcul n'a pour le moment aucune importance absolue, seuls les matériaux ont leur valeur. Il en est de même des mariages entre parents plus proches que les cousins germains et ayant une progéniture s. m. de n. Nous ne connaissons pas leur nombre total et par suite nous ne pouvons pas savoir si le chiffre est au-dessus ou au-dessous du nombre proportionnel. D'après le calcul de Boudin, ces mariages ne feraient que $^1/_{16}$ du nombre des mariages entre cousins germains. Ils sont en tous cas plus faiblement représentés parmi les 78 mariages sus-mentionnés qu'on ne l'aurait cru. Il est vrai que ces chiffres sont trop petits pour qu'on puisse en tirer des conclusions exactes.

Par contre il ressort de mes recherches sus-indiquées que le nombre des s. m. de n. est à un point de vue absolu et notamment relatif (comparé au nombre des enfants), plus élevé dans les mariages entre cousins germains qu'entre cousins issus de germains. En rapprochant ces résultats des autres, il semble qu'il y ait lieu d'admettre que *l'intensité de l'hérédité croît avec la proximité du sang.*

Il existe d'ailleurs peu de matériaux pouvant servir à juger cette question. Sur les 98 unions consanguines à progéniture idiote, citées par Mitchell, 42 ont été contractées entre cousins germains, 35 entre cousins issus de germains, et 21 entre cousins issus d'issus de germains. Il est probable, dit-il, qu'il existe davantage de mariages entre les cousins issus de germains ou issus d'issus de germains qu'entre les cousins germains, ce qui fait que cette statistique démontre que le danger est d'autant plus grand que la parenté est proche. Comme la supposition, ici aussi, est absolument arbitraire, la conclusion n'est pas justifiée. Mygge (l. c. page 273) trouve que sur 115 s. m. de n., 12 sont issus de mariages consanguins. Les pères et mères de 9 d'entre eux sont cousins germains; de 2: cousins issus de germains; de 1: oncle et nièce. En Danemark on ne connait pas non plus la fréquence relative des mariages entre parents aux différents degrés. Le tableau de Mygind (surdi-mutité . . . etc., page 78) concerne la surdi-mutité dans sa totalité, et par suite il ne peut servir de preuve.

D'après Wilhelmi (A. Hartmann, l. c. page 10), sur 61 mariages consanguins de la province de Poméranie, 51 étaient contractés entre cousins germains ou petits-cousins (6), 6 entre oncle et nièce, et 4 seulement étaient consanguins «d'une autre façon». Des 51 mariages étaient issus 88 enfants s. m. de n.; des 6: 9 enfants s. m. de n.; des 4: 11 enfants s. m. de n.

Lorsqu'on considère les nombreuses questions intéressantes, et en partie encore non résolues, qui se rattachent à la doctrine de l'hérédité, il importe, dans les cas présents, de rechercher plus profondément de quelle façon et dans quelles générations l'état morbide se déclare.

Ici comme partout, on constate que *l'hérédité homogène* proprement dite est d'apparence rarement *directe;* en effet, sur 921 s. m. de n. (932 ÷ 11 douteux) issus de 748 unions, 2 seulement (Nos 45 et 87) sont issus de mariages où l'un des parents est s. m. de n. (dans les 2 cas le père). En outre le No 494 a de son mariage avec une femme non s. m. un fils s. m. de n. décédé en 1885. Y compris cet enfant, sur 922 s. m. de n., 3, soit 0.32 %, ont des pères s. m. de n. On prétend en outre qu'un oncle paternel s. m. de n. du No 635 avait un fils s. m. de n. (tous deux décédés).

L'hérédité directe se produit encore plus rarement *per saltum:* en effet seulement 3 frères (Nos 135, 136 et 137) ont du côté paternel une arrière-grand'mère s. m. de n. *qui a peut-être également eu une fille s. m. de n.* (sœur de la mère du père [voir ann.]), et 1 frère et 1 sœur (Nos 250 et 251) ont également un trisaïeul paternel s. m. de n.

Si toutefois on prend en considération le petit nombre des mariages contractés par les s. m. de n., on remarque que l'hérédité directe est suffisamment fréquente.

Le nombre des mariages, où l'une des parties ou les deux sont s. m. de n., et où l'union, par rapport à la procréation, doit être considérée comme terminée soit par l'âge ou la mort, était, au commencement de 1886, de 45 seulement comptant 130 enfants, dont 3 s. m. de n. et 1 s. m. p. acq. (outre 1 enfant monstre et 5 morts-nés). On a donc 1 s. m. par 11 mariages[1]), *1 s. m. de. n. par 15 mariages.* En d'autres termes, une progéniture s. m. de n. se rencontre 64 (respect. 58) fois plus fréquemment dans les mariages où l'un des époux est s. m. de n. que dans les mariages normaux, et 3 fois plus fréquemment dans les premiers qu'une progéniture s. m. par acq.

Cette hérédité est encore bien plus remarquable lorsque l'on considère que la fécondité de ces mariages est restreinte. Tandis que les 45 mariages en question ont en moyenne 2.9 enfants chacun, la proportion pour les autres mariages dont nos sourds-muets sont issus est: 647 mariages et 4061 enfants, soit 6.27 enfants par mariage. Autrement dit, les mariages contractés par des sourds-muets sont de moitié moins féconds que les autres mariages à progéniture s. m. de n., et considérablement moins féconds que la moyenne générale: 5 à 5.2 enfants par mariage fécond. Il sera plus tard question de ce phénomène.

Au sujet de l'existence de cas de s. m. congénitale dans la ligne ascendante, sans tenir compte des pères et mères, il y a lieu de remarquer que, antérieurement (alors que les s. m. ne recevaient aucune instruction et que, pour la plus grande part, ils étaient dispersés dans tout le pays, entretenus par la famille ou la commune), les mariages entre s. m. étaient plus rares que maintenant ou qu'ils ne l'ont été pendant les 20—30 dernières années. Les 2 cas comptant 5 descendants s. m. de n. à la 4e et à la 5e génération, de même que les 2 cas d'une

---

[1]) Même proportion que celle obtenue par Mygge en revoyant la littérature de l'époque; voir Nordisk Med. Ark., l. c. page 144 et suivantes. Fay (Marriages of the deaf in America, p. 134) a des chiffres plus élevés: Sur 1477 mariages où l'un des époux ou les deux étaient sourds de naissance, 194, soit 1 sur 7.6 mariages, avaient une progéniture sourde. Ici sont cependant compris, pour ce qui concerne les enfants, tous les sourds, que la surdité date de la naissance ou d'une époque postérieure ou qu'elle ait amené la surdi-mutité ou non. On n'a pas non plus pris en considération la durée des mariages. — D'un autre côté, sur 2.212 mariages, où l'un des époux ou les deux étaient sourds par acquisition, 124, soit 1 sur 17.8 mariages, avaient une progéniture sourde.

époque antérieure et comprenant des enfants s. m. de n., loins de prouver que l'hérédité directe avec ou sans sauts est une rareté qui dépend d'une particularité hypothétique et peu probable, attenante à l'état pathologique qui provoque la surdi-mutité congénitale, semblent démontrer au contraire que cette hérédité est constante et même relativement plus fréquente que l'hérédité «indirecte». En effet, sur 902 s. m. de n. 97, soit 10.7 %, ont des parents s. m. de n. dans les lignes collatérales [1]) qui répondent aux pères et mères, aïeuls, bisaïeuls, tandis que 5 (6 [2])) seulement, y c. les trisaïeuls 7 (8), ont dans les lignes ascendantes directes des cas de s. m. congénitale. Cependant les lignes collatérales comprennent un nombre tant de fois plus considérable de personnes que les lignes ascendantes directes (rien que les frères et sœurs sont 4 à 5 fois plus nombreux, puis viennent les cousins et les cousins issus de germains), que les 5 à 8 sourds-muets sus-mentionnés représentent en réalité une proportion pour cent relativement beaucoup plus élevée que les 97. — Sur ces 902 s. m. de n. on rencontre en outre, dans les lignes collatérales correspondant aux pères et mères, aux aïeuls et bisaïeuls, 132 s. m., dont 108 s. m. de n., 24 indécis, y c. 8 (6 s. m. de n.) s. m. dans les lignes collatérales aux aïeuls et 1 s. m. de n., frère de la bisaïeule de la grand-mère paternelle (outre 6 s. m. p. acq. et 46 sourds). Sur ce nombre, 17 (tous s. m. de n.) se trouvent parmi les 902; il reste donc 115, dont 91 s. m. de n., en dehors des 902. — D'un autre côté on rencontre, dans les lignes directement ascendantes, 5, y c. les deux ayant des enfants s. m. de n. décédés, 7 s. m. de n., ce qui donne, d'après ce qui a déjà été dit, un nombre relativement bien plus élevé. — Sur les 902 s. m. de n. il y a 107 cousins et cousins issus de germains s. m. de n., y c. 5 enfants de sœurs ou de frères et 3 issus d'issus de germains (outre 9 s. m. indécis, 15 s. m. p. acq. et 29 sourds). — Sur ce nombre 61 se trouvent parmi les 902; 46 (y c. les s. m. indécis: 55) n'en font pas partie. — Il y avait en général dans le pays, sur 902 individus s. m. de n., 215 s. m. de n. dans les lignes ascendantes et collatérales, tandis que le nombre des frères et sœurs s. m. de n. (y c. les décédés) était de 253. Si l'on compte également les sourds et les s. m. indécis, on obtient comme chiffres respectivement 323 (215 s. m. de n. + 75 sourds + 33 s. m. ind.) contre 319 (253 s. m. de n. + 66 sourds). — Sur les 253, 176 font partie des 902, il reste donc 77 (décédés) qui n'y sont pas compris. 11.3 % comptaient des sourds-muets parmi leurs cousins, leurs cousins issus de germains et leur progéniture (y c. 5 enfants de frères ou sœurs et 3 issus d'issus de germains), dont 10.4 % s. m. de n. En tout, 200 individus soit 22.1 % présentaient dans les lignes collatérales des cas de s. m. congénitale et indécise, non c. la s. m. indécise 194, soit 21.5 %.

La transmission directe de la surdi-mutité congénitale est donc relativement la plus fréquente, puis vient la transmission directe par sauts, et enfin la transmission indirecte. Mais, par suite du petit nombre de mariages contractés par les sourds-muets et du peu de fécondité de ces mariages, l'hérédité indirecte est en réalité de beaucoup la plus fréquente et l'hérédité directe est absolument rare. — Comme on peut le remarquer, il n'existe d'ailleurs aucune différence essentielle entre l'hérédité par sauts directe et l'hérédité indirecte; dans les deux cas la disposition maladive, qui une fois est entrée dans la famille, passe à travers des membres intermédiaires sains d'apparence ou faiblement

[1]) Si l'on compte ici les cas de surdi-mutité indécise, on obtient comme nombre 113, soit 12.5 %. En comprenant la surdité 147, soit 16.3 %, ont dans leur famille et dans ces lignes collatérales des cas de surdi-mutité cong. ou de surdité. Non c. 4 qui ont également des cas de surdité parmi les cousins . . . etc. (dans les générations collatérales) leur nombre est de 143, soit 15.8 %.

[2]) Y c. l'un décédé en 1885.

atteints seulement pour arriver au membre final chez lequel la maladie se révèle; seulement dans l'un des cas la *première* révélation consiste en la même maladie et on s'en souvient, dans l'autre cas on ne s'en souvient pas et elle ne se manifeste même peut-être que comme surdité. Mais même là où l'hérédité est directe, comme dans les cas sus-mentionnés, on trouvera qu'elle n'apparaît surtout que dans les familles ayant de fortes prédispositions héréditaires, et qu'ici également elle est plutôt l'expression d'un défaut de famille invétéré que d'une transmission directe des qualités des parents.

Le fait que l'hérédité se manifeste à intervalles inégaux, et non pas en une suite ininterrompue, est cependant loin d'être particulier à la surdi-mutité, comme Mygind l'a donné à entendre; au contraire ce fait se retrouve dans toute hérédité pathologique. Elle est du reste suffisamment naturelle en elle-même, lorsqu'on songe qu'elle sera toujours, d'après sa nature, ce que j'ai appelé une hérédité individuelle, et qu'ainsi elle sera presque toujours inférieure et par suite rare et accidentelle, d'apparence, vis-à-vis de l'hérédité de famille ancestrale normale.

Comme on le sait, il en est tout autrement des maladies infectieuses dites héréditaires, telles que la syphilis, la tuberculose, la lèpre, où le mot «hérédité» est injustement employé pour désigner l'infection qui se produit par le germe spécifique de la maladie lors de la conception, ou plus tard pendant la vie fœtale, et où naturellement l'hérédité directe est ordinaire. (Cf. *Armauer Hansen:* Conférence faite à la 4e Réunion des médecins norvégiens, Compte-rendu des séances, page 19).

En ce qui concerne l'*hérédité par métamorphoses* (hétérogène, variée), la statistique démontre qu'elle a lieu, comme on l'a déjà mentionné, mais elle est loin d'avoir pour l'étiologie de la surdi-mutité la même importance que l'hérédité homogène, ce qu'a supposé [1]) l'auteur après avoir passé provisoirement en revue les matériaux. Cette rencontre de maladies nerveuses dans la famille et de surdi-mutité congénitale chez l'enfant n'est même pas tellement fréquente qu'elle ne pourrait être due au hasard, si elle ne se décrouvrait pas si communément dans tous les groupes, (v. page 109) et si la connexité étiologique des différents états sus-nommés n'était pas soutenue à un haut degré par une analyse exacte des matériaux dans leur ensemble ainsi que de chaque cas en particulier. Si l'on trie, pour ce qui concerne tant la surdi-mutité congénitale que la surdi-mutité acquise, tous ceux qui n'ont que des cas de maladie mentale . . . etc. dans les lignes collatérales ou dans les dernières générations, parce que dans ces cas la tare nerveuse peut, avec tout autant de probabilité, appartenir à une autre famille et être étrangère au sourd-muet lui-même, on obtient le résultat suivant: Sur 887 s. m. de n. issus de 719 unions, 87, issus de 72 unions, soit environ 10 %, ne présentent dans la ligne ascendante directe, ainsi que chez les frères ou sœurs des ascendants, *que* des cas de maladie mentale, idiotie et autres maladies nerveuses centrales analogues. Parmi ces 72 unions, les pères et mères (soit l'un ou les deux) étaient alcooliques dans 13 d'entre elles. Par contre sur 817 s. m. p. acq. issus de 803 unions, 49, issus de 49 unions, soit env. 6 %, avaient une telle prédisposition. Dans 7 de ces 49 unions, 1 des époux ou les deux étaient alcooliques. Si, dans les 2 groupes, on ne prend pas égard à ces unions, on obtient une proportion qui est essentiellement la même, soit respectivement 8.2 % et 5.2 %. — *L'aliénation mentale, l'idiotie, la faiblesse d'esprit, l'épilepsie . . . etc. sont donc ²/₃ fois, soit env. 40 %, plus fréquentes dans la famille (limitée aux ascendants et à leurs frères et sœurs) des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.*

---

[1]) Tidsskr. f. prakt. Med. 1889, 11e fascicule, p. 224, Critique du livre de Mygind: «La surdité congénitale»; Conférence tenue au Xe Congrès international des Médecins à Berlin, «Norsk Magazin for Lægevidenskab» 1890, Octobre, «Deutsche Med. Wochenschr. 1891, No 20.

Dans ce calcul ne sont pas compris ceux qui ont la mention «possibilité de doute» (voir ann. page 587), ni ceux qui n'ont dans la famille que des cas indécis de maladie mentale (on ne sait où dans la famille), ni ceux dont la famille présente également des cas de surdité ou de surdi-mutité. En faisant entrer le dernier groupe en ligne de compte, tout en maintenant cependant la même élimination des éléments incertains, on arrive au résultat suivant: Sur 887 s. m. de n. issus de 719 unions, 149, issus de 117 unions, soit 16.8 % (calculé d'après les unions 16.2 %) ont dans la ligne ascendante directe, y c. les frères et sœurs des ascendants, des cas de maladie mentale . . . etc. Dans 18 (22 personnes) de ces 117 unions, l'un des époux ou les deux sont alcooliques. Sur 817 s. m. p. acq., issus de 803 unions, 62, issus du même nombre d'unions, soit 7.6 % (calculé d'après les unions 7.7 %) ont les mêmes prédispositions. L'un des époux ou les deux sont alcooliques dans 9 unions sur les 62. Si dans les 2 groupes on ne prend pas égard aux dernières unions, on obtient respectivement 14.3 % (13.8 % calculé d'après les unions) et 6.5 % (6.6 % calculé d'après les unions).

L'aliénation mentale, l'idiotie, la faiblesse d'esprit, l'épilepsie et autres maladies nerveuses analogues sont donc un peu au-dessus de deux fois plus fréquentes dans la famille (limitée aux ascendants et à leurs frères et sœurs) des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq. (comp. page 105).

C'est à l'aide d'une comparaison qu'on fera le mieux ressortir l'importance de ce qui précède. Si, de la même manière, on trie des groupes qui ont des cas de s. m. congénitale et de surdité dans la famille ceux qui ne sont grevés de ces maladies que dans les lignes collatérales du même niveau ou dans les générations plus jeunes, on arrive au résultat suivant: 112 s. m. de n., issus de 82 unions (non c. ceux qui portent la mention «possibilité de doute»: 108 s. m. de n. issus de 81 unions), soit 12.2 % (calculé d'après les unions: 11.2 %), n'ont dans les lignes ascendantes directes, y c. les frères et sœurs des ascendants, que des cas de surdi-mutité ou de surdité; les pères et mères (l'un ou les deux) de 7 d'entre eux, dans 5 unions, sont également alcooliques. Si l'on ne prend égard qu'à la surdi-mutité congénitale, leur nombre est de 37 issus de 26 unions soit 4.2 % (calculé d'après les unions 3.6 %) *dont 2 alcooliques* issus de 1 union. — 35 s. m. p. acq. issus de 35 unions (non c. 10, issus de 10 unions, ayant la mention «possibilité de doute») soit 4.3 % (calculé d'après les unions 4.3 %), n'ont dans la ligne ascendante directe, y c. les frères et sœurs des ascendants, que des cas de s. m. congénitale ou de surdité, dont 3, issus de 3 unions, ont des pères et mères (l'un ou les deux) alcooliques. Si l'on ne prend égard qu'à la s. m. congénitale, leur nombre est de 5, issus de 5 unions (outre 1 ayant la mention «possibilité de doute»), soit 0.6 %, dont 1 a des parents alcooliques.

Si, dans les 2 groupes, on met de côté les alcooliques, on obtient respectivement 11.4 % (calculé d'après les unions 10.6 %) et 3.9 % (calculé d'après les unions 3.5 %) pour ce qui concerne la s. m. congénitale, 3.9 % (calculé d'après les unions 4 %) et 0.5 % pour ce qui concerne la s. m. acquise.

La surdi-mutité congénitale et la surdité se présentent donc près de 5 fois, la surdi-mutité congénitale seule au moins 6 fois plus fréquemment dans la famille (limitée aux ascendants et à leurs frères et sœurs) des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.

Si l'on fait entrer en ligne de compte le groupe «surdi-mutité ou surdité + maladie mentale . . . etc.», le nombre des s. m. de n., ayant dans leur famille (limitée comme ci-dessus) des cas de surdi-mutité et de surdité, est de 145 issus de 105 unions (non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute»: 141 issus de 104 unions) soit 15.9 % (calculé d'après les unions 14.5 %), dont 10 issus de 6 unions ont des pères et mères (l'un ou les deux) alcooliques. Si l'on ne prend égard qu'à la surdi-mutité congénitale leur nombre est de 49, issus de 35 unions, soit 5.5 %

(calculé d'après les unions 4.9 °/₀) dont 2, issus de 1 union, ont leurs père et mère alcooliques. — Le nombre des s. m. p. acq., ayant dans leur famille (limitée comme ci-dessus) des cas de surdi-mutité et de surdité, est de 56 issus de 56 unions (non c. ceux qui ont la mention «possibilité de doute»: 46 issus de 46 unions), soit 5.6 °/₀ (calculé d'après les unions 5.7 °/₀), dont 4 issus de 4 unions ont des pères et mères (l'un ou les deux) alcooliques. Si l'on ne prend égard qu'à la s. m. congénitale, leur nombre est de 7 issus de 7 unions (outre 1 ayant la mention «possibilité de doute»), soit 0.85 °/₀ (calculé d'après les unions 0.87 °/₀), dont 1 a ses père et mère alcooliques.

Si, dans les 2 groupes, on met de côté les alcooliques, on obtient respectivement 14.8 °/₀ (calculé d'après les unions 13.6 °/₀) et 5.3 °/₀ (calculé d'après les unions 4.7 °/₀) pour ce qui concerne la s. m. congénitale, 5.1 °/₀ (calculé d'après les unions 5.2 °/₀) et 0.7 °/₀ (calculé d'après les unions 0.7 °/₀) pour ce qui concerne la s. m. acquise.

Autrement dit, le fait de comprendre ce groupe n'a aucune influence essentielle sur les chiffres proportionnels obtenus ci-dessus.

Par conséquent, tandis que l'aliénation mentale et les autres maladies nerveuses centrales sont au moins tout aussi fréquentes, dans la famille des s. m. de n. ainsi triés, que la surdi-mutité et la surdité, elles n'ont pas, à cause de la grande diffusion des maladies nerveuses aussi parmi le reste de la population, la même importance pour l'étiologie de la surdi-mutité congénitale que les autres maladies mentionnées. Si l'on considère le rapport relativement au groupe s. m. p. acq. comme évaluateur, la valeur mutuelle des 2 facteurs (maladie mentale . . . etc. et surdité . . . etc.) est dans ce cas comme 2 à 3. Les autres groupements des matériaux présentent une différence encore plus grande, là où les maladies mentales . . . etc. apparaissent plus rarement dans la famille des s. m. de n. que la surdité . . . etc., suivant page 104, comme (16 —) 13.2 °/₀ à 25.3 °/₀, tandis que inversement la proportion relative à la s. m. acquise est comme 13.2 °/₀ (s. m. congénitale avec *seulement* maladie mentale dans la famille) à 9.8 °/₀ (s. m. acquise avec *seulement* maladie mentale dans la famille) et 25.3 °/₀ (s. m. congénitale avec *seulement* s. m. congénitale et surdité dans la famille) à 12.3 °/₀ (s. m. acquise avec *seulement* s. m. congénitale et surdité dans la famille).

Tant la valeur absolue que notamment la valeur relative de l'aliénation mentale, l'idiotie, l'épilepsie . . . etc. comme cause de la surdi-mutité, sont ainsi de beaucoup inférieures à celles qui sont représentées par la surdité et la s. m. congénitale, et leur rapport est à peu près comme 1 à 3 (exact., 4 à 11). Les deux évaluateurs — le rapport réciproque, et le rapport relatif à la s. m. acquise — sont donc considérés comme égaux.

Par contre l'hérédité hétérogène est absolument beaucoup plus souvent *directe* ou *directe par sauts* que l'hérédité homogène. Si l'on ne prend égard qu'au groupe *seulement* maladie mentale . . . etc. dans la famille, le nombre des unions à progéniture s. m. de n. dont les *pères et mères* (l'un ou les deux) sont «grevés de maladies nerveuses» est de 28 (8 consanguines), et dont les *aïeuls* (l'un ou les deux) sont ainsi affectés: 9 (4 consanguines); 9 de ces unions sont affectées du côté paternel, 26 du côté maternel, 2 soit des 2 côtés, soit d'une manière indécise. Non c. les alcooliques, respectivement 7, 17 et 2.

Parmi les s. m. p. acq., 14 (aucun consanguin) ont des pères et mères ainsi affectés (6 du côté paternel, 7 du côté maternel, 1 des deux côtés) 5 (aucun consanguin) ont des aïeuls affectés de «maladies nerveuses» (3 du côté paternel, 2 du côté maternel). Ne sont pas compris ici quelques cas indécis de convulsions. (Comparez d'ailleurs page 138).

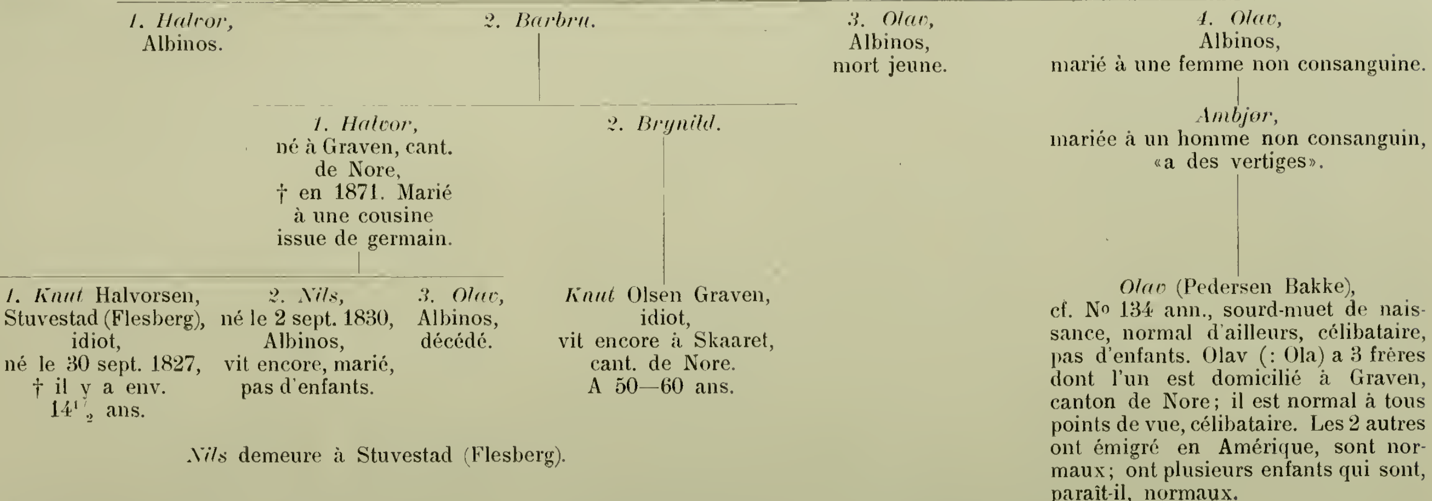
Un exemple à la fois d'hérédité *homogène directe* et d'hérédité *hétérogène directe* par sauts est le N° 45 de la s. m. congénitale (père s. m. de n., grand-père paternel aliéné, de même que 2 de ses cousins [«étranges»]).

Si l'on soumet les différents cas de s. m. congénitale avec affections nerveuses dans la parenté à une recherche scrupuleuse ils donnent généralement une forte impression de relation causale quoiqu'elle ne se laisse pas démontrer par elle-même. Voir Nos 30, 40, 61, 62, 133 et 134 (v. ann. II page 554). Le dernier présente un intérêt tout spécial, parce que l'affection nerveuse se fait voir en partie comme idiotie, en partie comme *albinisme*, et parce que c'est justement cette dernière forme qui, à la 2e génération, produit la s. m. congénitale. (Olav, l'aîné de 4 frères et sœurs). Il y a également lieu de remarquer que le membre intermédiaire, Ambjör (la mère), est sujette au vertige. Le *tableau généalogique* est emprunté ici au livre de L. Dahl: «Les aliénés en Norvège», complété et tenu à jour jusqu'en 1885[1]):

---

[1]) Par l'obligeance de D. Vogt, alors pasteur à Flesberg, et de C. Kjær, médecin cantonal à Nore.

Tableau Généalogique 9. *)



*) Voir ann.: Tableaux généalogiques.

On a porté ici comme chef de la famille la mère au lieu du père, «parce qu'en remontant au grand-père maternel de cette femme on trouve que de celui-ci sont également issus 2 autres idiots dont l'un est également sourd-muet.» (L. Dahl). D'après le même auteur les 2 idiots désignés sous le nom de Knut se ressemblaient beaucoup tant comme apparence que comme état. Le don de la parole leur manquait à tous deux, et ils étaient épileptiques. Les facultés intellectuelles de tous les albinos étaient normales. «Souvent ces derniers sont également idiots; mais ici nous trouvons des albinos absolument sains d'esprit à côté d'idiots et de sourds-muets. On dirait presque que c'est le hasard qui décide de l'apparition de l'une ou de l'autre des infirmités.» Dahl produit aussi un autre tableau généalogique où l'albinisme se présente accompagné de l'aliénation mentale et de l'idiotie seulement et il conclut: «Il semble ressortir de ces faits, qu'une seule et même disposition maladive dans une famille peut provoquer chez ses différents membres: l'aliénation mentale, l'idiotie, la surdi-mutité et l'albinisme. La pathogénie de ces états est pour la majeure partie encore peu éclairée, mais après de tels faits, leur parenté réciproque ne peut guère être méconnue.» Cette supposition est aussi confirmée par les recherches de Beigel[1]), qui paraissent démontrer qu'un fort choc auquel a été exposé le système nerveux de la mère, soit tout d'un coup, ou petit à petit, ou à cause d'une maladie nerveuse, peut produire l'albinisme chez l'enfant. La maladie est mise par Aubé (1857) en rapport avec les mariages consanguins[2]) et se trouve par suite portée sur le questionnaire du gouvernement de Cologne, de même que sur celui de Wilhelmi. En général elle se présente rarement chez les hommes et, spécialement, ni les recherches de Lent, ni celles de Wilhelmi, ni les miennes n'accusent aucun cas d'albinisme chez les sourds-muets de naissance. Le fait que, comme maladie nerveuse héréditaire, on la rencontre relativement plus souvent dans la progéniture des mariages, ne ferait que répondre au résultat auquel nous sommes arrivés plus haut relativement à l'influence des mariages consanguins, mais on ne sait rien de précis à ce sujet; autant qu'on le sache, il n'existe que quelques exemples singuliers et par suite sans valeur. C'est ainsi que Sicaud[3]) cite M. Brierre[4]): 2 frères épousent 2 sœurs, leurs cousines: 7 enfants albinos. Bemiss (Kentucky) aurait trouvé 5 albinos parmi les enfants de 27 mariages consanguins féconds.

Parmi les individus du tableau généalogique 9, les 3 frères Knut, Nils et Olav sont isssus d'un mariage consanguin, leur père Halvor ayant épousé sa cousine issue de germain. Par contre il ne se trouve pas de mariages consanguins dans l'ascendance du sourd-muet Olav Pedersen. On ne peut se procurer sur Brynild, la plus âgée, aucuns renseignements. Le cas en question est le seul où l'albinisme soit nommé dans la famille des s. m. de n. Toutefois comme l'albinisme, ainsi qu'on l'a déjà dit, ne faisait pas l'objet d'une demande directe du questionnaire, il existe naturellement une possibilité pour qu'il soit plus fréquent qu'il ne semble. — On renvoie en outre aux Nos 186, 291, 374 et 375, 390, 451, 464, 596, 597 et 598, 617 et 618, 619, 620 et 621, 684, 697, 725, 759, 33 suppl. et autres. Dans tous ces cas l'aliénation mentale ou l'idiotie sont plus ou moins répandues dans la ligne ascendante directe (y c. les frères et sœurs des ascendants) et par ailleurs la famille ne présente, autant qu'on le sache, rien d'anormal. Il n'est pas néces-

[1]) Beigel: Albinismus . . . etc., Dresde 1864, cité d'après Huth, l. c. page 241.

[2]) Aubé Ch.: Note sur les inconvénients qui peuvent résulter du défaut de croisement dans la propagation des espèces animales. Bulletin mensuel de la Société Impériale zoologique d'acclimatation, Nov. 1857 (Huth, l. c. page 241).

[3]) Essai sur les mariages consanguins, Thèse, Paris 1865.

[4]) Echo Médical Suisse, Août 1859.

saire toujours que la maladie mentale soit entièrement développée, mais seulement indiquée comme dans le groupe d'enfants du même lit Nos 596, 597 et 598 où il est dit que «la mère et sa grand-mère devenaient comme folles lorsque quelque chose les contrariait», ou le groupe Nos 617 et 618 où il est remarqué que «1 tante (sœur de la mère) est née faible d'esprit, épileptique dans sa jeunesse; mère *faible de constitution, facultés faibles:* — ou elle ne se trouve même pas indiquée chez les pères et mères ou aïeuls, mais seulement chez leurs frères ou sœurs comme dans le groupe Nos 619, 620 et 621, où il est dit: «Frères et sœurs des parents sont mélancoliques et nerveux, lents et lourds dans leurs paroles et dans leurs actes. Sœur du grand-père maternel est épileptique; un frère du grand-père maternel têtu, niais, devint complètement aliéné (70 ans).» Dans tous ces cas, on avait répondu par «non» dans le questionnaire, et, en renouvelant les recherches, le pasteur avait confirmé l'exactitude de la réponse. Ce n'est qu'en s'adressant à des hommes nés dans la localité et la connaissant bien qu'on réussit à obtenir les renseignements ci-dessus. Ils parlent d'autant plus en faveur d'une relation causale que d'autres causes sont décidément exclues. Il n'est pas rare que l'hérédité soit également indiquée par le fait que parmi les frères et sœurs se présentent, outre des cas de surdi-mutité, des cas de maladie mentale. C'est ainsi qu'au No 684 il est dit: «Mère imbécile; l'autre jumeau quelque temps aliéné», ou au No 725: «Mère de santé faible, mélancolique, 1 oncle (frère du père) faible de constitution, aliéné; 1 nièce (fille de sœur) du père aliénée; le père lui-même a 78 ans et est de forte santé. La s. m. a des facultés faibles»; ou au No 33 de l'annexe: «Mère épileptique, 1 sœur (du s. m.) aliénée». D'un autre côté il y a des cas où la s. m. congénitale et la surdité *seules* dans la famille semblent provoquer la surdi-mutité et l'aliénation mentale chez les frères et sœurs, ce qui, on ne peut le nier, parle fortement en faveur d'une connexité nerveuse entre la s. m. congénitale et l'aliénation mentale (prises collectivement) dans beaucoup de cas. Tels les Nos 406 et 407 (avec 2 sœurs s. m. de n., décédées) où il est dit pour les deux: «11 cas de surdi-mutité congénitale du côté paternel, 1 frère aliéné.» Rien par ailleurs. Il y a encore le groupe d'enfants du même lit Nos 409, 410, 411, 412 et 413, ayant la mention: «Oncle et tante (frère et sœur du père) s. m. de n., 1 des frères et sœurs des sourds-muets est faible d'esprit; 1 est aliéné à partir de la 30e année.» Ou bien le sourd-muet est en même temps aliéné ou faible d'esprit, tandis que par ailleurs la famille n'est pas atteinte; tel le No 482: «1 cousin (cousine) du père et 1 cousin (cousine) de la mère sourds-muets; rien à remarquer d'ailleurs. Père et mère: cousin et cousine issus de germains. 1 sœur s. m. de n. *Est faible d'esprit.*

Parmi les maladies qui semblent se trouver en rapport précis avec la surdi-mutité, il y a la *rétinite pigmentaire*. Quoiqu'elle soit en elle-même une maladie rare, elle se rattache d'une manière si remarquablement fréquente à la s. m. congénitale comparativement à la s. m. acquise (voir page 105) que cela semble signifier une cause anatomique commune. C'est ainsi que dans le groupe des s. m. de n. (719 unions à progéniture s. m. de n.) elle se présente *seulement chez les enfants s. m. de n.* (26 cas), et chez aucun *des frères et sœurs sains.* Dans le groupe des s. m. p. acq. (803 unions à progéniture s. m. p. acq.) on ne rencontre que 3 cas, tous indécis («à un faible degré») dont 2 s. m. p. acq. (cf. page 108). Il en est de même de sa présence dans les générations: Elle est essentiellement rattachée à la famille des s. m. de n., et se rencontre souvent conjointement avec la surdité (collectivement) ou l'aliénation mentale, notamment avec la première[1]); en

[1]) 6 mariages comptant 8 enfants s. m. de n. ont en outre des cas de s. m. congénitale ou de surdité dans la famille, 2 mariages: 3 enfants s. m. de n. (1 décédé), ont dans la famille des cas de s. m. congénitale, surdité, aliénation mentale et rétinite pigmentaire, 1 mariage: 1 s. m. de n. présente dans la famille des cas d'aliénation mentale et de rétinite pigmentaire.

tout 11 cas. C'est ainsi qu'au N° 582 il est dit: «Grand-mère (mère de mère) atteinte de rétinite; surdi-mutité dans la famille»[1]); au N° 697: «Tante (sœur de mère) imbécile; rétinite pigmentaire dans la famille de la mère».[2]) Mais elle se présente également comme seule maladie de famille, autant que le sachent les rapporteurs, dans 7 mariages comptant 8 enfants s. m. de n. Le N° 145 porte ainsi l'annotation: «Rétinite pigmentaire dans la famille; rien d'anormal d'ailleurs. Une sœur du s. m. est sourde»; les Nos 162—163 et 497: «Rétinite pigmentaire chez le père; rien d'anormal d'ailleurs». Le N° 34 suppl. porte la mention: «Rétinite pigmentaire dans la famille; rien d'anormal d'ailleurs. Le s. m. lui-même est atteint de rétinite et est imbécile». Dans le groupe des s. m. p. acq., 4 mariages (non consanguins) seulement, comptant 4 enfants s. m. p. acq., portent comme remarque: «1 seul cas de rétinite pigmentaire dans la famille»; pour 3 d'entre eux: «rien d'anormal d'ailleurs», pour le 4e: «accompagnée de surdité et d'imbécillité».[3]) Une seule de ces personnes atteintes de rétinite pigmentaire se trouve parmi les ascendants et leurs frères et sœurs, savoir au N° 488: «1 oncle (frère de mère) atteint de rétinite, rien d'anormal d'ailleurs.

Comme on l'a déjà fait observer, la rétinite pigmentaire est du nombre des maladies qui ont été considérées comme spécialement dues aux unions consanguines. La présente statistique (voir page 102) n'accuse pour la totalité des cas, en ce qui concerne la proportion pour cent de la maladie dans les générations antérieures, qu'une faible prépondérance en faveur des mariages consanguins (2.7 %/0 contre 2.6 %/0). Cette prépondérance est plus forte dans le même sens (35 %/0), lorsqu'on prend séparément le cas où la famille ne présente *que* des cas de rétinite pigmentaire, mais ici les chiffres sont si minimes qu'on ne peut guère leur accorder une bien grande valeur, notamment lorsqu'on considère que l'on ne rencontre aucun de ces cas parmi les s. m. p. acq. consanguins. Par contre, sur les 20 mariages à progéniture atteinte de rétinite pigmentaire. 6, soit 30 %/0 (4 %/0 sur 150), sont consanguins, de même que ces 6 mariages donnent 9 enfants atteints de rétinite; les 14 mariages non consanguins (2.4 %/0 sur 569) donnent 18 enfants atteints de rétinite; le groupe consanguin accuse donc un surplus relatif de 15 %/0, chiffre qui ne dépasse pas les limites en dedans desquelles la consanguinité renforce l'intensité de l'hérédité (15—22 %/0, cf. page 109, 3e alinéa). D'un autre côté la consanguinité quintuple la probabilité faible par elle-même d'avoir une progéniture atteinte de rétinite pigmentaire (cf. s. m. congénitale: quadruple, page 109, 5e alinéa). Le résultat concorde en général avec ceux obtenus pour ce qui concerne la s. m. congénitale: *ce ne sont pas les mariages consanguins par eux-mêmes, mais l'hérédité renforcée par ces mariages qui est cause de la fréquence relativement plus grande de la rétinite pigmentaire parmi les enfants issus de ces mariages.*

Si l'on examine de plus près la nature de cette hérédité, on trouve qu'elle est très rarement homogène. Dans un seul cas (N° 34 suppl., groupe consanguin) la mention indique: «Rétinite pigmentaire dans la famille.» Un autre cas qui n'est pas compris à cause du peu de certitude du diagnostic, mais qui est très probablement un cas de rétinite pigmentaire, porte la mention (N° 255, 25 ans, groupe non consanguin): «Vue faible; 1 sœur: de même; 1 sœur ne commença à parler qu'à l'âge de 5 ans. S. m. congénitale et «vue faible»[4]) dans la famille

[1]) Les s. m. de n. consanguins ayant dans la famille des cas de rétinite pigmentaire sont les Nos 180, 570 (1 décédé), No 582 et 34 suppl.

[2]) Les s. m. de n. non consanguins ayant dans la famille des cas de rétinite pigmentaire sont les Nos 16 et 17, 129, 145, 162 et 163, 324, 383, 424, 497, 581, 600, 647 et 648 et 697.

[3]) Nos 302, 498, 507 et 551, surdi-mutité acquise.

[4]) Cette désignation est également employée dans un autre cas où l'examen objectif (O. B. Bull) démontra la présence de la rétinite pigmentaire et de l'hypermétropie (No 13 suppl.).

de la mère». Par contre on trouve fréquemment dans leur famille des cas de s. m. congénitale et d'aliénation mentale (ou affections nerveuses centrales analogues). C'est ce qui est le cas, sur 6 mariages du groupe consanguin, dans 4 d'entre eux (Nos 66, 271, 737 et 738, 831): dans un seul (Nos 310 et 318) il n'y a rien d'anormal dans la famille; sur 14 mariages du groupe non consanguin, dans 8 d'entre eux (Nos 221, 229, 248, 397, 466, 814, 860 et 861, 862). Dans un mariage, la mère semble avoir souffert de dépression psychique, de même que le s. m. lui-même paraît avoir été de temps en temps presque aliéné dans son enfance (No 439). Dans les 5 autres (Nos 471, 478, 721, 801 et 13 suppl.) il n'y a rien d'anormal dans la famille. En établissant une comparaison avec les 3 cas (2 mariages) nommés antérieurement, où le père est atteint de rétinite pigmentaire tandis que les enfants sourds-muets ne le sont pas (1 cependant myope, les 2 autres encore très jeunes, respectivement 13 et 8 ans), il n'y a guère de doute que l'on puisse dire *que dans certains cas la rétinite pigmentaire repose sur le même fondement nerveux que la s. m. congénitale ou d'autres affections nerveuses centrales et qu'elle peut être transmise ou provoquée par hérédité hétérogène.*

Les rapports relativement à l'aliénation mentale . . . etc. sont illustrés, entre autres, par les Nos 221, 248 et 831, où celle-ci se trouve en partie portée comme la seule des maladies de famille sur lesquelles le questionnaire demandait des renseignements. Le No 221 porte la remarque: «Probablement atteint de rétinite pigmentaire. Le plus jeune de 5 frères et sœurs. *L'avant dernier épileptique* jusqu'à l'âge de 11 ans. 1 demi-frère de la mère aliéné (maniaque) par périodes. 1 cousin (cousine) de la mère s. m. de n.»; le No 248: «1 cousin (cousine) (du côté maternel) aliéné pendant plusieurs années», rien d'anormal d'ailleurs; le No 831: «Aïeul (père du père de la mère) aliéné», rien d'anormal d'ailleurs.

On a prétendu que là où la rétinite pigmentaire se présentait chez la même personne à côté de la s. m. congénitale, on la rencontrait toujours chez tous les frères et sœurs qui souffraient de cette anomalie.[1]) Il est en effet vrai que c'est là la règle, toutefois elle ne paraît pas être absolue. Dans tous les cas le No 271 a 2 de ses aînés s. m de n. qui ne semblent atteints d'aucune faiblesse de la vue. Il n'existe toutefois aucun examen objectif; il faut également remarquer que l'alcoolisme chez le père peut jouer un certain rôle comme circonstance causale dans ce cas.[2]) La personne en question a du reste également des convulsions et a des mains difformes. Le No 814 a probablement d'ailleurs une atresie meat. audit. extern. («pas d'ouverture au fond de l'oreille»).

Les *difformités congénitales* font également partie des affections «nerveuses» qui accompagnent encore assez souvent la s. m. congénitale et qui ont été spécialement mises en rapport avec les mariages consanguins. De même que la rétinite pigmentaire, les difformités se rencontrent très rarement chez les s. m. p. acq. et chez leurs frères et sœurs (4 cas) comparés aux s. m. de n. (22 cas), et à peu près dans les mêmes proportions que cette maladie des yeux. Par contre la fréquence des difformités est considérablement plus grande parmi les ascendants du groupe consanguin que parmi ceux du groupe non consanguin: 0.7 % à 0.3 %, soit une prépondérance pour le groupe consanguin de 57 %. Il en est de même lorsqu'on prend en considération les difformes eux-mêmes. Sur 20 mariages à progéniture difforme, 6, soit 30 %, sont consanguins; de même ces 6 mariages (4 % sur 150) donnent 9 enfants difformes; les 14 (2.5 % sur 569) ont chacun 1 enfant difforme; il y a donc pour les mariages consanguins un surplus relatif de 50 %, soit un chiffre 3 fois plus élevé que celui que nous avons

---

[1]) Liebreich, cité par Chipault, l. c. page 55.
[2]) Davantage sur ce sujet au chapitre suivant.

trouvé ci-dessus pour la rétinite pigmentaire, et qui dépasse les limites en dedans desquelles la consanguinité renforce l'intensité[1]) de l'hérédité. *Ici comme antérieurement, le fait que l'on ne rencontre pour ainsi dire pas de cas de difformités dans le groupe s. m. p. acq. consanguin parle en faveur de l'hérédité et contre la consanguinité,* tandis que d'un autre côté la consanguinité augmente de 5 fois le peu de probabilité qui existe d'avoir une progéniture difforme (cf. page 109, 5e alinéa). Par contre les difformités ne se rattachent pas pour ainsi dire exclusivement aux s. m. de n. (13 cas), comme le fait la rétinite pigmentaire, mais apparaissent presque aussi fréquemment parmi leurs frères et sœurs (10 cas). Le rapport qui existe entre la surdi-mutité congénitale et les difformités de différents genres n'est pas, autrement dit, aussi intime, la connexité anatomo-pathologique est évidemment plus lointaine et d'apparence plus accidentelle, comme la nature elle-même des difformités. On en parle aussi moins fréquemment dans les générations plus éloignées. Il faut cependant faire remarquer que la feuille de renseignements ne contient pas de questions à ce sujet et que par suite les indications sont probablement incomplètes. Les difformités se rencontrent toutefois $^1/_2$ fois plus fréquemment dans la famille des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.; dans 4 cas (2 mariages: No 715 et Nos 70, 71, 72) comme seule cause de maladie, dans 1 cas (No 851) «nervosité» dans la famille; père alcoolique; grand-mère maternelle a «les pieds tortus»; 1 demi-sœur est imbécile de naissance. Le No 715 a la mention suivante: 3 cousins (cousines) ont des vices de conformation, dans tous les cas les pères et mères sont proches parents; les Nos 70, 71, 72: mère presque naine, rien d'anormal d'ailleurs. Par contre dans 16 cas (13 mariages, dont 5 consanguins) ayant dans la famille des cas de surdité (pris collectivement) et d'aliénation mentale, la progéniture est s. m. de n. et difforme. Ainsi les Nos 292, 293: «s. m. congénitale et aliénation mentale dans la famille; 6 enfants: No 1: nain; No 2: rachitique, parle mal; Nos 5 et 6: s. m. de n.; No 5 est également microcéphale.» Le No 493 a la mention: «père aliéné par intermittence.» 17 enfants de 2 mariages. 1 sœur et 1 demi-frère durs d'oreille. Le No 5 a une main difforme, No 9 (le 17e enfant du père) s. m. de n., facultés faibles, tempérament emporté; rien d'anormal d'ailleurs.» Quant aux Nos 269, 270, 271 il y a des difformités («absence des index et des doigts du milieu») et en même temps s. m. congénitale et rétinite pigmentaire chez une et même personne, comme on l'a déjà mentionné (No 271); il y a aussi des difformités chez 2 frères (sœurs) décédés immédiatement après la naissance. Surdi-mutité et alcoolisme dans la famille (père et grand-père). Pour le No 581 on note s. m. congénitale et rétinite pigmentaire dans la famille de la mère. 7 enfants: No 2 «pieds tortus depuis la naissance», No 3 s. m. de n., «jumeau (l'autre mort-né). Père alcoolique.» Enfin le No 363 a un grand-père maternel dur d'oreille et un père alcoolique; rien d'anormal d'ailleurs. L'un des frères (sœurs) est «presque nain». 7 s. m. de n. issus de 7 mariages (1 consanguin: No 850, les autres non consanguins: No 289, 341, 525, 649, 681 et 814) sont en même temps difformes d'une autre manière, tandis que les frères et sœurs ne le sont pas. On rencontre dans la famille des cas de s. m. congénitale et d'aliénation mentale etc. Dans un cas (814) on trouve également l'alcoolisme. Dans 3 mariages (Nos 74, 241 et 434) 1 des frères (sœurs) des sourds-muets est difforme (1 n'a que 1 oreille, 1 n'a pas de main droite,

---

[1]) Cf. page 109, 3e alinéa. Outre que les chiffres sont faibles le resultat n'est d'ailleurs pas net: en effet pour ce qui concerne 1 mariage consanguin (avec 3 enfants difformes) l'alcoolisme, outre la s. m. cong. dans la famille, entre en ligne de comptre comme circonstance causale. Non c. ce mariage, on obtient, comme pour la rétinite pigmentaire, une prépondérance pour le groupe consanguin de 15 %.

1 est difforme [pas défini] et en même temps idiot); il n'y a d'ailleurs rien d'anormal dans la famille.[1]) Dans 5 unions (4 légitimes dont 1 consanguine) comptant 5 s. m. de n., qui ont aussi d'autres vices de conformation (Nos 384, 491, 706, 732 et 777, père alcoolique, enfant illég.), la famille (y c. les frères et sœurs) ne présente rien d'anormal.

Parmi les s. m. p. acq. 3 (issus de 2 mariages: Nos 717 et 702, 703) ont des difformités (palais fendu, dans l'un des mariages, dans l'autre: difformité non déterminée) et des cas d'aliénation mentale dans la famille; le premier également des cas de s. m. congénitale. Les Nos 702 et 703 appartiennent d'ailleurs à la catégorie «possibilité de doute» (page 587). 2 (Nos 403 et 536) ont des frères (sœurs) difformes (1 a 6 doigts à la main droite [2 pouces], 1 a une grande envie sur l'une des joues et le côté de la gorge, 1 a le palais fendu), d'ailleurs rien d'anormal dans la famille. 2 (Nos 54 et 462) ont eux-mêmes des vices de conformation (bec de lièvre, palais ouvert), d'ailleurs rien d'anormal dans la famille.

De même que la rétinite pigmentaire, les *vices de conformation semblent eux aussi dans certains cas reposer sur le même fondement nerveux que la s. m. congénitale et l'aliénation mentale (ou autres affections nerveuses centrales analogues) et être transmis ou provoqués par hérédité par métamorphoses.*

On ne peut dans aucun cas démontrer la présence d'une hérédité homogène.

Quant à la nature des difformités, on remarque qu'elles s'attaquent d'une manière très égale aux extrémités (doigts, mains et pieds), aux cavités de la bouche et du nez, à l'oreille externe, au crâne; ou bien elles se déclarent sous formes d'un développement généralement défectueux (nanisme). C'est ainsi que parmi les s. m. de n. 5 sont microcéphales (2 également symblepharon partiel), 4 ont l'oreille externe difforme (y c. 1 cas probable d'atresia meat. aud. ext. congenita); 4 ont des mains difformes (dans 1 cas également le pied du côté opposé); 1 a le palais ouvert.

Parmi les frères et sœurs s. m. de n. 2 sont nains, 4 ont des difformités non précisées, 2 ont les mains ou les pieds difformes, 1 n'a qu'une main, 1 n'a qu'une oreille.

Parmi les s. m. p. acq. (comme on l'a déjà indiqué), 2 ont des becs de lièvre ou le palais ouvert. Parmi les frères et sœurs des s. m. p. acq., 1 a le palais ouvert, 1 a une grande envie sur l'une des joues et le côté de la gorge, 1 est atteint de polydactylie à l'une des mains.

Les difformités qui portent atteinte à l'oreille externe et aux extrémités sont presque toutes unilatérales (à 1 il manque 1 doigt, à 1 autre 1 phalange d'un doigt); dans 1 cas (syndactylie) la difformité est croisée: main droite, pied gauche. Dans 3 cas seulement (1 atrésie probable du conduit auditif extérieur, 1 «pieds tortus dès la naissance», et 1 «absence des index et des doigts du milieu [également s. m. de n. et atteint de rétinite pigmentaire, No 271) le vice est bilatéral». Quant à l'importance possible de ces faits, en ce qui concerne l'explication de la pathogénèse de la s. m. congénitale, voir: Pathogénèse.

Enfin les *vices d'élocution* (en dehors du mutisme pour cause d'idiotie) semblent être plus fréquents dans la famille des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq., et dans certains cas les seules défectuosités dont on puisse démontrer l'existence. C'est ainsi que 30 s. m. de n.[2]) (issus de 21 mariages, dont

[1]) Pour ce qui concerne le No 74, la famille de la mère est cependant inconnue.

[2]) No {61, 62}, 67, 114, 115, 116, 215, 219, {235, 236}, 255, 265, 353, 533, 580, {612, 613, 614, 615, 616}, {656, 657}, 744, 747, 851, 857, 872, 873, 874, 17 suppl.

2 consanguins comptant 5 s. m. de n.), soit 3.4 % (calculé d'après les mariages 2.9 %) lorsqu'on compte les frères et sœurs, sont affectés d'une telle prédisposition héréditaire; non c. les frères et sœurs: 18 (issus de 12 mariages, aucun consanguin), soit 2 % (calculé d'après les mariages, 1.7 %). Le même cas se présente pour 10[1]) des s. m. p. acq. (issus de 10 mariages, aucun consanguin) soit 1.2 % (calculé d'après les mariages, également 1.2 %); non c. les frères et sœurs: 7 (issus de 7 mariages) soit 0.8(6) % (calculé d'après les mariages, également 0.8(7) %). En d'autres termes, *les vices d'élocution sont au moins deux fois plus fréquents dans la famille (y c. ou non les frères et sœurs) des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq.* Dans plusieurs cas ils se rencontrent chez le même individu avec la dureté d'oreille ou des facultés faibles, et il est alors souvent impossible de déterminer quelle est la part que l'on doit faire d'un côté à la conception défectueuse, de l'autre à l'état morbide idiopathique des organes de la parole et de leurs centres. C'est ainsi qu'au N° 219 il est dit: «*1 sœur dure d'oreille, a de la difficulté à parler*, père mort d'un accès de convulsions»; au N° 265: «1 sœur parle péniblement, d'une manière souvent incompréhensible. *Facultés faibles.* S. m. congénitale dans la famille». Il en est de même des N°s 533, 656, 657 et 744. Dans d'autres cas la surdité, l'imbécillité et la défectuosité d'élocution sont partagées entre les différents membres (frères et sœurs) d'une famille. C'est ainsi que le N° 874 est «s. m. de n. et imbécile, 1 sœur faible d'esprit, 1 frère bègue, parle difficilement. D'ailleurs rien d'anormal». On rencontre les annotations suivantes au N° 353: «*1 demi-frère parle indistinctement:* d'ailleurs rien d'anormal»; aux N° 114, 115, 116: «Père alcoolique, dès sa jeunesse un esprit borné, lourd et paresseux. 4 enfants dont 3 s. m. de n., *N° 4 apprit tard à parler; s'exprime indistinctement;* la mère (issue de parents également alcooliques) a d'un mariage postérieur 2 enfants sains. 2 petits cousins (cousines) maternels sont sourds-muets de n.» 1 cas, N° 255 présente *un développement tardif de la faculté de la parole* accompagné d'une vue faible dans la famille; on trouve comme mention: «A également la vue faible; *il en est de même de 1 sœur; 1 autre ne commença à parler qu'à l'âge de 5 ans:* vue faible dans la famille, s. m. congénitale dans la ligne collatérale du côté maternel.

Si l'on ne prend en considération que les ascendants et leurs frères et sœurs, on remarque que là aussi on rencontre soit à côté de vices d'élocution, soit les accompagnant, des cas de surdité et d'aliénation mentale. C'est ainsi que les Nos 61, 62 (3 frères [sœurs], le 3e mort-né) ont la mention: «1 oncle maternel bègue, facultés très faibles; maladie mentale dans la famille du côté du père». Au N° 215 on trouve: «1 tante (sœur du père) *dure d'oreille, zézaie.* 1 cousin (cousine) du côté paternel, dur d'oreille; 1 autre, imbécile». Au N° 580: «Père bègue et emporté; 1 cousin (cousine) s. m. de n.; 1 neveu (fils de frère), aliéné». Au N° 17 suppl.: *Père parla difficilement jusqu'à l'âge de 7 à 8 ans;* 1 tante du père aliénée; d'ailleurs rien d'anormal dans la famille.

Enfin dans 3 mariages les vices d'élocution apparaissent comme seule circonstance causale déclarée, accompagnés cependant, dans 2 cas, d'alcoolisme. Il est dit des Nos 235, 236: «Aïeule paternelle bègue. 1 des frères (sœurs), dur d'oreille; père alcoolique alors qu'il était jeune». Les Nos 612, 613, 614, 615, 616 portent: «La mère et son père parlaient indistincte-

[1]) Nos 230, 324, 397, 419, 460, 489, 730, 746, 851, 14 suppl. {605, 606} sont retranchés, l'auteur n'ayant pu observer, après examen personnel, aucun vice d'élocution. Les Nos 694, 800 et 10 suppl. ont chacun un parent *muet*, dont 2 ont aussi la mention formelle «et imbécile».

ment; rien d'anormal d'ailleurs. Père et mère alcooliques». Enfin le N° 867: «2 oncles maternels ont toujours parlé indistinctement, d'une manière presque incompréhensible, mais entendent bien; rien d'anormal d'ailleurs».

On rencontre, dans les lignes collatérales, le bégaiement à côté de la s. m. congénitale, de l'idiotie ou des difformités. Au N° 67 se trouve p. ex. mentionné: «Enfants de la famille de la mère ont éprouvé des difficultés pour parler. S. m. congénitale du côté paternel». Au N° 851: «*1 nièce* (fille de sœur) *du grand-père* (maternel) *bègue*. Aïeule maternelle a les *pieds tortus*. Elle et son frère ont un tempérament *irascible*». Enfin on rencontre dans la famille des N°s 872 et 873 des cas de s. m. congénitale, d'aliénation mentale, d'idiotie et de vices d'élocution, soit réunis, soit l'un à côté de l'autre dans plusieurs générations. Détails plus loin, au sujet des tableaux généalogiques.

Les vices d'élocution semblent donc, eux aussi, faire partie des affections nerveuses qui, dans certains cas, ont un fondement commun avec la s. m. congénitale et l'aliénation mentale et sont provoquées ou transmises par hérédité hétérogène.

Que ces défectuosités soient purement fonctionnelles ou qu'elles reposent sur des altérations organiques, on doit dans tous les cas supposer qu'elles ont une source centrale.

Quant à la nature des vices d'élocution, ils sont dans la plupart des cas portés comme bégaiement, dans un cas comme zézaiement, dans d'autres comme élocution pénible, difficile ou indistincte, ou comme développement tardif de la faculté de la parole. Dans aucuns des cas mentionnés dans la partie relative à la s. m. congénitale on ne rencontre d'hérédité homogène ordinaire. Elle se présente 2 fois parmi les s. m. p. acq., savoir au N° 324: «Père et grand-père bègues» et au N° 746: «Oncle maternel bègue comme enfant. 1 frère bègue».

L'hérédité apparaît d'une façon spécialement claire, sous ses différentes formes, dans les *tableaux généalogiques* qui se trouvent pages 536—41 de l'annexe. Trois d'entre eux (N°s 2, 4 et 5) ont été publiés premièrement par L. Dahl dans son ouvrage sur «Les aliénés en Norvège», mais rectifiés et tenus à jour ici; les autres sont nouveaux.

Le *tableau généal. N° 1* montre une famille où la «singularité» et l'alcoolisme chez les ancêtres provoquent les maladies mentales et la dureté d'oreille dans la 2e génération,[1] et 4 cas de s. m. congénitale (2 groupes d'enfants du même lit) dans la 4e et la 5e génération. Dans l'un des groupes, les 2 sourds-muets sont seuls enfants de parents consanguins, qui souffrent tous deux, comme l'un des sourds-muets, de forts maux de tête; dans l'autre groupe, les sourds-muets ont 11 frères et sœurs sains, et sont eux-mêmes respectivement les N°s 4 et 10 (sur 13); les père et mère sont non consanguins et sains. Dans l'une des lignes nous avons une hérédité directe per saltum, en sautant 2 générations, dans l'autre ligne une hérédité indirecte per saltum, en sautant 1 génération. Dans les 2 lignes il semble qu'il y ait hérédité par métamorphoses (hétérogène). La puissance de l'hérédité est indiquée par la double apparition de la surdi-mutité dans la même génération, son caractère par le résultat de l'examen des organes auditifs des sourds-muets en question, organes qui présentent une grande ressemblance réciproque et, pour le 1er groupe, plutôt l'image de la sclérose.

Le *tableau généal. N° 2* comprend la famille bien connue de l'ouvrage de Dahl, domiciliée dans les districts de Flesberg et de Numedal. Sur 126 membres 9 sont aliénés ou idiots (8 sont en vie), 1 épileptique, 4 s. m. de n. Le reste de la population du Flesberg est de 2794 habitants, dont 16 sont aliénés et 2

---

[1]) D'après la manière de calculer propre au droit canonique.

sourds-muets. «Tandis que la proportion en dedans de cette famille est de 1 aliéné ou sourd-muet sur 10 ou 11, la proportion pour le reste de la population (2794) est comme de 1 à 155. *La disposition à ces affections ou la probabilité d'en être atteint est par conséquent 15 fois plus grande en dedans qu'en dehors de cette famille.*» La proportion établie relativement aux sourds-muets seulement est 4 sur 126 et 2 sur 2794, soit 1 sur 31 et 1 sur 1397; par conséquent la disposition à cette affection ou la probabilité d'en être atteint est 44 fois plus grande en dedans qu'en dehors de cette famille. Le chef de la famille, Eivind, est décrit, suivant Dahl, comme étant «un homme capable et assez rangé»; parmi ses fils, Kittel et aussi Gullik passent pour «enclins à boire et à mener une vie de débauche». La série la plus curieuse est formée par les filles de Hellik: caractères sombres et emportés, passent pour avoir «en partie traité durement leurs enfants». L'une d'elles, Anne, est mère de la s. m. de n. Marit Teigen (N° 129) qui, elle, a 2 enfants normaux (célibataires). De Kittel (alcoolique) descendent, à la 2e génération, 1 s. m. de n., à la 3e génération, 2 s. m. de n. (décédés, célibataires) et 1 idiot (père et mère consanguins). La famille était la plus riche de la paroisse; un seul mariage avait eu lieu en dedans de la famille. Notamment aucun degré de parenté n'a pu être découvert entre les enfants et petits-enfants de Eivind et leurs époux ou épouses. «La famille n'était pas rassemblée dans un seul et même endroit et l'on ne sache pas qu'une influence particulière ait pu agir sur ses membres autrement que sur le reste de la population de la paroisse» (Dahl, l. c. page 81 et 82). Le tableau généalogique est un bon exemple de l'hérédité par métamorphoses ainsi que de l'hérédité indirecte ordinaire.

Le petit *tableau généal. N° 3,* du Undal Sud, préfecture de Lister et Mandal, fait voir comment, dans une même famille, l'une des lignes présente des cas d'idiotie, l'autre de s. m. congénitale et acquise, mais il n'a guère d'importance d'ailleurs comme preuve d'hérédité.

Les *tableaux généal. 4 et 5* sont empruntés au livre de Dahl, mais sont considérablement augmentés et plus exactement établis, grâce à la bienveillance de M. Aga, de Ullensvang, ancien député. Ils sont d'un intérêt considérable, et comprennent 2 anciennes familles mariées entre elles, dont l'une (N° 4) compte 32 aliénés et 1 seul s. m. de n.; l'autre, outre 18 aliénés et idiots, 13 s. m. de n. et 5 durs d'oreille de n. ainsi que 12 lépreux. — La famille en question N° 4 est, d'après Dahl, très répandue, et il ne lui a pas été possible, comme il le fut à Flesberg, de compter tous les membres vivants de la famille dans la paroisse. On ne peut donc pas ici, à l'aide d'une comparaison avec la fréquence des maladies mentales en dehors de la famille dans la même paroisse, établir avec assurance quelle est l'importance que l'on doit accorder à la disposition héréditaire comparativement aux autres causes ayant un effet général.» En ce qui concerne l'un des cas de s. m. congénitale, il ne prouve rien au point de vue de l'hérédité par métamorphoses, vu que le sujet appartient, doublement, du côté maternel, à la famille des Hovland (voir tableau généal. 5). Par contre la famille est un exemple frappant de la manière dont le germe de l'aliénation mentale et de l'idiotie se propage net et inaltéré pendant 200 ans, sans tendance à changer de caractère ou à passer à d'autres formes. Il semble en être tout autrement dans la famille N° 5, où les sourds-muets de naissance et les sourds de naissance sont en tout aussi grand nombre que les aliénés . . . etc. Toutefois le germe de la surdi-mutité semble provenir du chef de la famille lui-même, vu que, ainsi que le fait observer Dahl, elle se présente avec une fréquence à peu près égale chez les descendants issus de chacun de ses 2 mariages. Les vieilles gens prétendaient aussi se souvenir que Jacob Hovland avait des frères (sœurs) sourds-muets. Quoiqu'il n'en fût pas ainsi, à en juger

d'après le registre paroissial, «cela semble indiquer que peut-être la surdi-mutité a existé chez des membres plus anciens de la famille», car il est toujours difficile de se procurer, dans les familles, des renseignements sur leurs anciens membres célibataires et inutiles (Dahl).[1]) Dans ce cas ce tableau généalogique aussi présenterait donc plutôt un exemple où 2 germes de maladie se transmettent côte à côte, le plus souvent à travers plusieurs membres sains d'apparence, pendant 200 ans, et se réunissent aussi de temps en temps chez un seul et même individu, sans qu'on ait besoin de recourir à la théorie des métamorphoses pour expliquer cet état de choses. Mais l'explication de cette théorie ne se trouve naturellement pas exclue. Lorsqu'on considère la famille des Lögit, l'hypothèse suivante semble toutefois s'imposer, c'est que *l'hérédité par métamorphoses consiste en réalité en ce que les différentes affections nerveuses centrales, qui sont mises en rapport causal avec la surdi-mutité, ne peuvent être transmises comme surdi-mutité congénitale que lorsque — dans les cas particuliers — elles attaquent également les parties qui touchent le nerf auditif.*

Sur les 12 sourds-muets domiciliés, lors des recherches de Dahl, à Kinservik, 6 appartenaient à la même famille. «Cette famille, ainsi que celle de Flesberg paraît donc prouver que l'on doit accorder à la disposition héréditaire à la surdi-mutité une très grande importance comparativement aux autres causes accidentelles.»

Lorsque, une ou deux fois, il se présente dans cette famille un 3e germe de maladie, *la lèpre*, dans 2 générations qui se suivent immédiatement, nous savons donc maintenant que ce germe consiste en une contagion spécifique, externe et accidentelle, qui, en elle-même, n'a rien à faire avec l'hérédité dans le sens propre du mot (cf. syphilis héréditaire).

Les mariages entre consanguins ne jouent, dans ces familles, aucun rôle comme circonstance causale vis-à-vis de la s. m. congénitale. Kari est la seule qui soit issue d'une union entre cousins issus de germains. Le groupe B. 6 présente un exemple caractéristique d'une hérédité indirecte et intense: Mikkel lui-même est sain, mais il a 2 frères (sœurs) s. m. de n.; sur 10 enfants en tout, 3 sont s. m. de n., 5 durs d'oreille de n., 2 seulement ont l'ouïe normale (1 lépreux).

Le *tableau généal. No 6* (famille de Bergen) est un des exemples ordinaires de l'hérédité indirecte per saltum. Il se passe ici plus de 100 ans avant que la s. m. congénitale fasse de nouveau son apparition dans la famille.

Le *tableau généal. No 7* (famille de Stryn, Nordfjord) fait voir de nouveau comment, dans un petit district rural, tous les s. m. de n. appartiennent à une seule et même famille. Sur les 8 s. m. portés au tableau, 2 seulement sont en vie. Vient encore 1 dont la surdi-mutité n'a été constatée que plus tard et qui, pour cette raison, n'a pas été inscrite dans le tableau, savoir le No 623: Marie Jörgensdatter Erdal. Le germe semble cependant ici se trouver dans 3 différentes familles qui se sont alliées les unes aux autres. Ce qu'il y a de plus curieux c'est que la surdi-mutité ne se déclare que dans 1 cas dans la ligne où il semble qu'il y ait hérédité tant du côté du père que de celui de la mère (No 625, Jörgen Jonsen Flo).

Le *tableau généal. No 8* (familles de Lyngen, Finmarken) décrit 2 familles immigrées de Suède au commencement et vers le milieu du siècle dernier, et dans lesquelles l'aliénation mentale et l'idiotie apparaissent côte à côte parmi

[1]) Le renseignement fourni par M. Aga et d'après lequel la 2e femme de Jacob Hovland avait un frère, Odmund, dans la famille duquel on a depuis rencontré des idiots, est important; «dans les familles alliées par mariages à la famille Hovland on ne trouve d'ailleurs aucune trace d'aliénation mentale ou de surdi-mutité.»

les membres de la jeune génération. Dans la première de ces familles («Mikkel Kilaplads») l'aliénation mentale apparaît déjà dans la 1ère génération, la surdi-mutité congénitale dans la troisième génération; probablement hérédité par métamorphoses. Dans la seconde («Morten Raste») ce n'est qu'à la 3e génération que se présentent en même temps l'idiotie, l'imbécillité, la s. m. congénitale, et les *vices d'élocution.* A ce point de vue, la descendance de Eva, fille de Morten Raste, est spécialement remarquable. Le pasteur P. Helgeby dit à ce sujet: «Les enfants, petits-enfants et arrière-petits-enfants de Eva Mortensdatter et Peter Monsen Karnæs parlent tous avec plus ou moins de difficulté. Quelques-uns sont tellement bègues qu'il leur est presque impossible de dire deux mots de suite.» Parmi les petits-enfants 2 sont idiots, 1 est imbécile. Il semble que dans cette famille aussi nous ayons à faire à une s. m. congénitale qui s'est développée sur une base nerveuse générale, ou à ce qu'on appelle une hérédité par métamorphoses (hérédité hétérogène ou variée).

L'apparition de la surdi-mutité congénitale chez plusieurs frères ou sœurs est indiquée généralement comme signe d'hérédité.[1]) Il n'en est naturellement pas ainsi à un point de vue absolu. Si d'autres causes telles que l'alcoolisme chez les parents, le rachitisme . . . etc. peuvent provoquer la s. m. congénitale chez une seule personne, ils peuvent la provoquer également chez plusieurs frères et sœurs, en supposant que l'influence nuisible ou l'état de santé défectueux persiste. Comme Dahl le fait remarquer très justement (l. c. page 76): «Même là où les parents et les enfants sont affectés du même état maladif, il n'est pas absolument nécessaire que les derniers aient reçu des premiers une disposition à cet état. Des causes accidentelles peuvent avoir influencé, en même temps, plusieurs membres d'une même famille. *Ce n'est que là où une certaine maladie (ou classe de maladies) se présente dans une famille avec une fréquence beaucoup plus considérable qu'en dehors d'elle, sans qu'on puisse l'expliquer comme effet d'autres causes connues, que l'on semble devoir être autorisé à la considérer comme due à une disposition héréditaire.*»[2])

Toutes les influences qui agissent des parents sur les enfants, ne peuvent pas non plus entrer en ligne de compte ici. Lorsque, p. ex., l'alcoolisme chez le père, la peur, les mauvais traitements exercés sur la mère provoquent l'idiotie chez un ou plusieurs des enfants, on ne peut pas dire que leur état est dû à une disposition héréditaire à la maladie en question; «car *pour cela il faut que la disposition à la même maladie existe, soit cachée, soit évidente, chez l'un des parents.*»[2])

Autre chose est qu'en général on découvre justement dans ces cas que la famille est névropathique; voilà pourquoi, lorsqu'on ne peut pas démontrer la présence d'une telle prédisposition héréditaire, mais lorsqu'on ne trouve pas non plus qu'une autre circonstance causale connue ait pu agir, se verra-t-on autorisé à établir, comme cause probable, l'hérédité, de même qu'à voir dans le nombre des cas une expression de l'intensité de cette hérédité.

Sur 733[3]) unions à progéniture s. m. de n.: 185, soit 25 %, ont donné le jour à plus de 1 enfant s. m. de n.; les 548 autres unions, soit 74.8 % du total, n'ont chacune que 1 seul enfant s. m. de n.

---

[1]) Ainsi p. ex. Lemcke: Die Taubstummheit in Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, Leipzig 1892, Page 111, Schwabach, l. c. page 20.
[2]) Relevé ici.
[3]) Cf. page 106.

(Sur 692 mariages à progéniture s. m. de n., 185, soit 26.7%, ont donné le jour à plus de 1 enfant s. m. de n.; les 507 mariages, soit 73.3% du total, n'ont chacun que 1 seul enfant s. m. de n.)

Le tableau suivant donne la répartition détaillée:

Tableau 22)[1].

Nombre de s. m.	Nombre des familles	Sur 100 familles comptant 1 ou plusieurs enfants s. m. de n.	Sur 100 familles comptant 2 ou plusieurs enfants s. m. de n.
1 s. m. de n.	555 (non c. indécis (5) et douteux (2) 548) *(507 mariages).*	75.7% (non c. indécis etc. 74.8 » *(73.3%)*	
2 —	127 (y c. indécis (5) et douteux (2) 134).	17.3 » (y c. indécis etc. 18.3 » *(19.1%)*	71.3% (y c. indécis 72.4 » sur 185)
3 —	36	4.9 » *(5.2%)*	20.2 »
4 —	10	1.4 » *(1.5%)*	5.6 »
5 —	4	0.5 » *(0.6%)*	2.3 »
6 —	1	0.1 »	0.6 »

Wilhelmi a trouvé des chiffres analogues pour le Magdebourg: Sur 225 mariages à progéniture s. m. de n., 172 (soit 76.5%) ne comptaient que 1 enfant s. m. de n., 32 (soit 14.2%) en comptaient 2, 13 (soit 5.8%) 3, 7 (soit 3.1%) 4, 1 (soit 0.4%) comptait 7 enfants s. m. de n. Sur les 50 mariages à progéniture s. m. de n. cités par Mygind, 12 (soit 24%) comptaient 2 ou plusieurs enfants s. m. de n. ou s. m. indécis; non c. les derniers, le nombre des mariages est de 8 (soit 16%). D'ailleurs, dans la littérature, on n'a pas distingué entre les frères et sœurs s. m. de n. et s. m. p. acq.; on n'a pas donné séparément le nombre des mariages pour la s. m. congénitale et la s. m. acquise, aussi les rapprochements ne sont-ils pas commensurables.[2])

Parmi les 178 mariages sus-nommés (57 consanguins + 121 non-consanguins) comptant 2 ou plusieurs enfants s. m. de n. (÷ 2 sur lesquels on n'a aucuns renseignements relativement à l'aliénation mentale . . . etc. dans la famille: Nos 339, 1 † [non consanguin] et 537, 538, 2 † [consanguins]) 63 (19 consanguins + 44 non consanguins), soit 35.8% (sur 176, 56 consanguins + 120 non consanguins) ne présentent rien d'anormal dans la famille (non c. les frères et sœurs). *Dans 64.4% on rencontre donc des cas de s. m. congénitale, de surdité, d'aliénation mentale ou une autre prédisposition héréditaire.* Dans 15 des 63 cas ne présentant aucune prédisposition héréditaire, le père est alcoolique.

On arrive au même résultat si l'on fait entrer en ligne de compte les familles où il y a outre 1 s. m. de n., 1 ou plusieurs sourds, portés expressément

[1]) Y c. les durs d'oreille, les aliénés et autres frères et sœurs anormaux (lorsque l'anomalie n'est pas indiquée comme acquise par suite de maladie), 259 unions à progéniture s. m. de n. sur 733 (soit 35.3%) ont donné le jour à plus de 1 enfant anormal, les 474 autres unions (64.7%) chacune à 1 seul enfant anormal (s. m. de n.). (Sur 692 mariages à progéniture s. m. de n., 259 (soit 37.4%) ont donné le jour à plus de 1 enfant anormal, les autres 433 (62.6%) chacun à 1 seul enfant anormal (s. m. de n.). — Parmi les cas multiples, 176 mariages (68%) comptent 2 enfants anormaux; 50 mariages (19.3%) 3 enfants anormaux; 22 mariages (8.5%) 4 enfants anormaux; 8 mariages (3.1%) 5 enfants anormaux; 1 mariage (0.4%) 6 enfants anormaux; 1 mariage 7 enfants anormaux; 1 mariage 8 enfants anormaux.

[2]) C'est le cas p. ex. pour la liste de Hartmann (l. c. page 59) qui comprend l'Irlande, le Nassau et Cologne, ainsi que pour les chiffres donnés par Mygind pour Schmaltz et Hedinger. Il en est de même de Lemcke (l. c. page 113. Le nombre des mariages comptant 1 enfant s. m. de n. n'est pas fourni).

comme sourds de naissance, ou dont la surdité dans tous les cas n'est pas désignée comme accidentelle.[1]) *Sur 35 mariages de ce genre* (10 consanguins + 25 non consanguins) 13 (3 consanguins + 10 non consanguins), soit 37.1 %, ne présentent aucune anomalie dans la famille, *dans les 24 autres, soit 62.9 %, la famille est affectée d'une prédisposition héréditaire.*

Dans 5 des 13 mariages ne présentant dans la famille aucune anomalie, soit 38.5 %, le père est alcoolique. — Une répartition détaillée se trouve dans le tableau suivant :

(Tableau 23).

Nombre des sourds-muets et sourds	Nombre des familles	Sur 100 familles comptant 2 ou plusieurs enfants s. m. de n. ou sourds
1 s. m. de n. et 1 sourd	25 (8 consang.)	71.4 %
1 — - 2 sourds	7 (1 —)	20.0 »
1 — - 3 —	2 (1 —)	5.7 »
1 — - 4 —	1	2.9 »

(Viennent en outre les mariages consang. Nos 272, 273, 1 †, 310, 318 et 378, 379 avec chacun 1 sourd, Nos 845, 846 avec plusieurs (au moins 3) durs d'oreille, ainsi que les mariages non consang. Nos 10, 11, 235, 236, 262, 263, 543, 544 et 547, 1 † avec chacun 1 sourd, No 204, 2 suppl. II s. m. cong. avec 2 durs d'oreille et No 467, 2 s. m. de n. † avec 5 durs d'oreille de n.).

L'accord qui existe entre ces 2 tableaux est, comme on le voit, frappant. D'un autre côté les proportions pour cent obtenues par les mariages avec prédisposition héréditaire sont considérablement plus élevées que celles que nous avons trouvées antérieurement pour la surdi-mutité totale (48 % des unions à progéniture s. m. de n. ne présentent rien de déterminé dans la famille, non c. les frères et sœurs; dans 52 de ces unions on trouve donc des cas de s. m. congénitale, d'aliénation mentale ou autres affections nerveuses analogues, voir page 104). La prépondérance est encore plus forte lorsqu'on compare avec les unions qui n'ont qu'un enfant s. m. de n. Sur 541[2]) de ces unions (719 ÷ 178), 282 (345 ÷ 63, cf. page 104), soit 52.1 %, ne présentent rien de déterminé dans la famille; dans 47.9 % seulement on rencontre les dites prédispositions héréditaires. En d'autres termes: *On peut démontrer dans les mariages comptant 2 ou plusieurs enfants s. m. de n. que la prédisposition héréditaire est de 25 % plus fréquente que dans les mariages qui n'ont que 1 seul enfant s. m. de n.*, et est un peu plus (4½ %) fréquente dans les unions consanguines que non consanguines. L'apparition multiple de la s. m. congénitale dans un groupe d'enfants du même lit est donc, on ne peut le nier, un indice puissant d'une prédisposition héréditaire, sans être toutefois une preuve absolue.

[1]) Pour ce motif on a éliminé la s. m. acquise, qui, dans 11 cas, se présente parmi des frères et sœurs, à côté de la s. m. congénitale, savoir: les Nos 180, 1 s. m. p. acq., 352, 1 s. m. p. acq., 16 suppl., 1 s. m. p. acq. et 55 suppl., 1 s. m. p. acq., ainsi que 1 s. m. de n. †, 1 s. m. p. acq. (554) du groupe consanguin, et les Nos 46, 1 s. m. p. acq., 253, 1 s. m. p. acq., 414, 1 s. m. p. acq., 430, 1 s. m. p. acq., 551, 1 s. m. p. acq. et 54 suppl., 1. s. m. p. acq. du groupe non consanguin de la s. m. congénitale. A cela il faut ajouter 1 cas: 359, 360, 1 s. m. p. acq. où la s. m. acquise se rencontre à côté d'un cas multiple de s. m. congénitale.

[2]) Parmi les 555 du tableau 22, 14 doivent être, lorsqu'il est question d'hérédité, éliminés pour cause de renseignements défectueux.

En ce qui concerne ce point on ne trouve rien de bien sûr dans la littérature; on n'a donc aucune occasion d'établir des comparaisons. Le tableau (XXI) composé par Lemcke à la page 114 de son livre sur les «Sourds-muets dans le Mecklenbourg» ne peut servir dans ce but, pas plus qu'à autre chose, d'un côté parce qu'il n'a été fait aucune distinction, lors de l'examen de la «prédisposition pathologique», entre la s. m. congénitale et la s. m. acquise, d'un autre côté parce que dans cette prédisposition, par laquelle l'auteur comprend la prédisposition héréditaire (page 111), sont également compris la tuberculose et l'alcoolisme qui n'ont naturellement rien à faire avec l'hérédité (cf. page 114), tout comme les troubles visuels sans délimitation précise de leur caractère.

On retrouve partout dans ce livre, qui par là manque en grande partie son but, la même absence de distinction entre deux états aussi différents que la s. m. congénitale et la s. m. acquise; c'est là un défaut qu'il a de commun avec les autres ouvrages antérieurs de même genre.

Par contre ce n'est pas une condition pour qu'il y ait hérédité que la surdi-mutité se présente chez plusieurs enfants du même lit. Là aussi où il y a hérédité, les cas singuliers sont les plus fréquents, quoiqu'à un moindre degré que ne l'indique la s. m. congénitale dans sa totalité. Tandis que la proportion est ici de 75 à 76 %, (tableau 22), elle n'est que de 62.2 % dans les cas affectés d'une prédisposition héréditaire. Si l'on prend séparément en considération le groupe consanguin et le groupe non consanguin, les cas simples donnent respectivement 50.5 % et 66.8 % de tous les cas où il y a hérédité (dans le groupe total des s. m. de n. 62.7 % et 79 %; par contre, dans le groupe où il n'y a pas hérédité, respectivement 97.4 % et 94 7 %).[1] *Par conséquent l'hérédité occasionne, dans plus d'un tiers (37 %) de toutes les unions où l'on suppose qu'elle existe* (env. 60.5 % de la totalité: 717) *des cas multiples de surdi-mutité chez les enfants; elle produit cet effet dans la moitié (50 %) des unions consanguines affectées de cette manière.* Comme on le voit, cela confirme ce que nous avons déjà trouvé, savoir: que la consanguinité renforce l'hérédité. *D'une manière générale la multiplicité des cas de surdi-mutité congénitale n'est pas seulement l'expression de l'hérédité, mais encore de son intensité.*

Quant à cette dernière, il est très rare que tous les enfants soient atteints. En prenant la totalité des unions à progéniture s. m. de n. il n'y a à peine que 1 enfant sur 4 qui soit s. m. de n.[2] (en moyenne 5.8 enfants par union, 1.3 s. m. de n.; 6.06 enfants par mariage, 1.36 s. m. de n., cf. page 106); dans les unions consanguines, il y a juste 1 enfant sur 4 (par union et par mariage 6.3 enfants, 1.6 s. m. de n.); dans les unions non consanguines,

---

[1]) En établissant cette distinction on a porté parmi les cas où il y a hérédité non seulement ceux dans la famille desquels on rencontre des cas de s. m. congénitale, d'aliénation mentale . . . etc. mais aussi ceux où la surdi-mutité se présente chez deux ou plusieurs frères ou sœurs sans qu'il existe par ailleurs de circonstance causale, même accidentelle (p. ex. l'alcoolisme chez les pères et mères). Si par contre, l'on compte, parmi les cas où il n'y a pas hérédité, tous les cas multiples pour lesquels n'est indiquée aucune circonstance causale, — ce qui sans aucun doute est moins correct, cf. No 53, groupe d'enfants du même lit comptant 5 enfants, *tous* s. m. de n., mais rien d'anormal dans la famille; de même No 708: 3 frères (sœurs) s. m. de n. sur 6; No 417: 3 s. m. de n. sur 9; No 443: 3 s. m. de n. sur 11; No 513: 4 frères (sœurs), tous s. m. de n.; No 577: 3 s. m. de n. sur 8; No 808: 4 s. m. de n. sur 10 . . . etc., où il est cependant certain que l'hérédité existe, lorsqu'on prend égard au nombre relativement grand des s. m. et à l'absence d'autres circonstances causales — la proportion, pour les cas où il y a hérédité, est 30 % de cas multiples et par conséquent 70 % de cas simples (sur 386 unions, 115 multiples), et pour les cas où il n'y a pas hérédité: 18.7 % de cas multiples et par conséquent 81.3 % de cas simples (sur 331 unions, 62 multiples).

[2]) Si l'on compte les frères et sœurs anormaux (142), on trouve dans le total des unions env. 1 enfant anormal sur 4 (3.8); dans les unions consanguines (outre les s. m., 48 anormaux) 1 sur 3 à 4 (3.4); dans les unions non consanguines près de 1 sur 4 (3.9). Dans toutes les unions avec prédisposition héréditaire (outre les s. m. 135 anormaux) 1 enfant sur 3 à 4 (3.3) est anormal; dans les unions consanguines (outre les s. m. 42 anormaux) 1 sur 3 (3.1); dans les unions non consanguines 1 sur 3 à 4 (3.5).

1 enfant sur 4 à 5 (par union 5.7 enfants, 1.28 s. m. de n.; par mariage 5.97 enfants, 1.3 s. m. de n.). Si on les répartit entre ceux qui ont une prédisposition héréditaire et ceux qui n'en ont pas, dans toutes les unions à progéniture s. m de n. où il y a hérédité 1 enfant sur 4 est s. m. de n. (en moyenne par union: 6.2 enfants et 1.5 s m. de n.), dans le groupe où il n'y a pas hérédité 1 enfant sur 5 est s m. de n. (par union: 5.3 enfants, 1.06 s. m. de n.). Dans le groupe consanguin avec prédisposition héréditaire, 1 enfant sur 3 à 4 (3.8) est s. m. de n. (par union: 6.6 enfants, 1.8 s. m. de n.), dans le groupe consanguin sans prédisposition héréditaire, 1 enfant sur 5 à 6 (5.35) est s. m. de n. (par union: 6 enfants, 1.03 s. m. de n.). Dans le groupe non consanguin avec prédisposition héréditaire, 1 enfant sur 4 (4.2) est s. m. de n. (par union: 6.1 enfants, 1.4(5) s. m. de n.); dans le groupe non consanguin sans prédisposition héréditaire, 1 enfant sur 5 est s. m. de n. (par union: 5.3(5) enfants, 1.06 s. m. de n.).

Sur 717 unions à progéniture s. m. de n. (cf. page 105: 719 unions ÷ 2 N° 460 et 4 suppl. II, s. m. cong., où les renseignements sur le nombre des enfants manquent), d'après la répartition faite antérieurement, 432 ont une prédisposition héréditaire, 285 n'en ont pas. Les 432 avec prédisposition héréditaire ont 2682 enfants, dont 661 sont s. m. de n. et 135 autrement anormaux. 111 de ces unions, comptant 736 enfants (dont 195 s. m. de n. et 42 autrement anormaux), sont consanguines; 321 comptant 1946 enfants (dont 466 s. m. de n. et 93 autrement anormaux) sont non consanguines. Les 285 unions sans prédisposition héréditaire ont 1531 enfants, dont 302 sont s. m. de n. et 7 autrement anormaux. 39 de ces unions, comptant 214 enfants dont 40 s. m. de n. (aucun autrement anormal), sont consanguines; 246, comptant 1317 enfants dont 262 s. m. de n. (et 7 autrement anormaux) sont non consanguines. — Si l'on fait une répartition conformément à la méthode indiquée à la page 132, note, on obtient comme résultat dans le groupe consanguin: 1 enfant s. m. de n. sur 4; dans le groupe non consanguin: 1 enfant s. m. de n. sur 4 à 5 (4.6), et le même résultat pour les groupes avec ou sans prédisposition héréditaire (fréquence même un peu plus grande dans le groupe consanguin sans prédisposition héréditaire que dans le même groupe avec prédisposition héréditaire [4 contre 4.1]) — ce qui de nouveau semble indiquer le peu de foi que l'on doit ajouter à cette répartition.

Si l'on opère des recherches séparément dans les mariages où 2 ou plusieurs enfants sont s. m. de n., la règle est là aussi que les enfants sains sont en grande majorité. Il est rare que tous les enfants soient atteints; ce cas ne se présente que dans 6 familles, 3 consanguines et 3 non consanguines. Dans 4 de ces unions le nombre des enfants n'est que de 2; 1 compte 5 enfants (N° 53, consanguine) et 1 autre 4 enfants (N° 513, non consanguine). Dans la moitié de ces cas seulement il y a hérédité directe ou indirecte, les autres unions, parmi lesquelles les 2 dernières où les enfants sont les plus nombreux, n'accusent rien d'anormal dans la famille *(hérédité collatérale)*.

Dans 3 autres familles (N°s 6, 114—16 et 269—71), toutes consanguines, comptant 3, 4 et 5 enfants, tous ceux-ci sont anormaux: outre les s. m. de n., 1 est faible d'esprit, 1 parle indistinctement et 2 sont difformes.

Le nombre le plus élevé d'enfants s. m. de n. que présente 1 famille est 6 (famille Vedaa de Haus, N°s 494, 526—29, 1 †). Nous avons ici une hérédité

---

homogène directe et indirecte; les père et mère sont en outre cousins germains. Sur 10 frères et sœurs, 2 seulement sont sains. Si l'on met en ligne de compte la surdité congénitale, le nombre le plus élevé est 8 (famille Hovland du Hardanger, N° 467, cf. tableau généalogique 5), 3 s. m. de n. (2 †) et 5 durs d'oreille de naissance. Ici aussi sur 10 enfants 2 seulement sont sains. Wilhelmi cite une famille de Magdebourg qui a 7 enfants s. m. de n, et la statistique irlandaise en note 1 qui a même 8 enfants sourds-muets; mais on ne dit pas s'ils étaient tous s. m. de n. Comme chiffres les plus élevés, Schmaltz trouve en Saxe une famille avec 6, et Lemcke, dans le Mecklenbourg, 1 famille avec 5 enfants s. m. de n. Dans la majorité absolue des familles (71 %) le nombre des enfants s. m. de n. n'est que de 2 (cf. tableau 22).

La prépondérance des enfants sains même dans les mariages à progéniture s. m. de n. multiple est en outre accrue par le fait *qu'en moyenne le nombre des enfants est plus considérable dans ces mariages que dans les autres.* Lorsqu'il ressortait d'un calcul établi antérieurement (voir plus haut), que ceci concernait en général les cas où il y avait hérédité, cela est justement dû à la grande prépondérance dans les cas multiples. Tandis que dans ces mariages, pour le groupe avec prédisposition héréditaire, tant consanguin que non consanguin, le nombre des enfants est en moyenne exactement de 7 par mariage (162 mariages, 56 consanguins et 106 non consanguins, 1140 enfants [394 consanguins et 746 non consanguins]), dans les cas multiples sans prédisposition héréditaire[1]), 6.4 enfants (non c. 3 comptant plus de 2 enfants s. m. de n., 6.1) par mariage (dans 14 de ces mariages [1 consanguin], 89 enfants [3 consanguins]; non c. 3 mariages avec 10 s. m. de n. et 22 enfants: 11 mariages [1 consanguin] avec 67 enfants [3 consanguins]), ce nombre, dans les cas simples avec prédisposition héréditaire, est en moyenne de 5.7 enfants par mariage (dans 270 de ces cas, 55 consanguins et 215 non consanguins, 1542 enfants [342 consanguins et 1200 non consanguins]), dans les cas simples sans prédisposition héréditaire, en moyenne 5.3 par mariage (dans 271 de ces cas, 38 consanguins et 233 non consanguins, 1446 enfants [211 consanguins et 1235 non consanguins]).

La multiplicité des cas de surdi-mutité dans les familles se trouve donc dans une certaine relation avec la fécondité conjugale, ce qui est naturel, et *spécialement dans les cas où il y a hérédité:* Plus il y a d'enfants, plus il y a de chances pour que l'hérédité pathologique se manifeste. Ceci n'explique cependant pas la fréquence des cas de surdi-mutité; comme on l'a déjà démontré plus haut (page 132), elle est principalement due à l'intensité de l'hérédité.

La fécondité en elle-même ne peut naturellement pas être cause que la progéniture soit affectée d'une hérédité pathologique; elle ne l'est seulement que parce qu'elle procure des occasions plus fréquentes. Elle ne peut non plus en général être cause qu'une progéniture soit maladive; elle ne l'est seulement que parce que ses résultats (les grossesses et les accouchements répétés) ont une influence débilitante ou nuisible sur la mère et sur le fétus en fournissant l'occasion d'une alimentation insuffisante, impropre ou d'une autre façon nuisible. La question de savoir s'il en est de même de la s. m. congénitale sera traitée plus tard.

Quant au rang dans lequel les sourds-muets se présentent dans les familles où l'on suppose qu'il y a hérédité,[2]) les données fournissent les résultats suivants: Dans 17 familles il n'y a qu'un seul enfant qui est sourd-muet, dans 9 cas l'enfant est illégitime. Dans 414 familles comptant plus de 1 enfant, il y a 414 enfants du 1er rang, 414 du 2e, 390 du 3e, 354 du 4e, 308 du 5e, 244 du 6e, 200 du 7e, 145 du 8e, 93 du 9e, 55 du 10e, 27 du 11e, 13 du 12e, 7 du 13e, 1 du 14e. Parmi ceux-ci sont sourds-muets:

(Tableau 24).

Enfants	du	1er rang	110	s. m. de n.	soit	1	s. m. de n.	sur	3.8	enfants	du même rang.
—	»	2e —	121	—	»	1	—	»	3.4	—	—
—	»	3e —	83	—	»	1	—	»	4.7	—	—
—	»	4e —	89	—	»	1	—	»	4.	—	—
—	»	5e —	73	—	»	1	—	»	4.1	—	—
—	»	6e —	54	—	»	1	—	»	4.5	—	—
—	»	7e —	28	—	»	1	—	»	7.1	—	—
—	»	8e —	24	—	»	1	—	»	6.	—	—
—	»	9e —	12	—	»	1	—	»	7.7	—	—
—	»	10e —	7	—	»	1	—	»	7.9	—	—
—	»	11e —	2	—	»	1	—	»	13.5	—	—

[1]) Ici sont compris tous les cas multiples avec père et mère alcooliques (l'un ou les deux), lorsqu'il n'existe d'ailleurs aucune circonstance causale. Pour ce qui concerne les 3 cas où le nombre d'enfants s. m. de n. est de 3 ou de 4, il est cependant douteux que l'on soit autorisé à établir la répartition.

[2]) Ici il n'est pas tenu compte comme hérédité de la consanguinité en elle-même, ni des cas multiples, lorsque le nombre des s. m. n'est que de 2, et qu'une autre cause est considérée comme possible (p. ex. l'alcoolisme chez le père).

Le plus fréquemment atteint tant au point de vue absolu qu'au point de vue relatif est le 2e enfant, puis viennent le 1er et le 4e, enfin (au point de vue relatif) le 5e, le 6e et le 3e. Les autres rangs sont trop faiblement représentés pour qu'ils puissent avoir une importance. Le nombre moyen des enfants par mariage est de 6.2.

Si l'on prend séparément les cas multiples avec hérédité (où celle-ci par conséquent se fait sentir tout particulièrement), on obtient le résultat suivant: dans 162 familles il y a 162 enfants du 1er rang, 162 du 2e, 158 du 3e, 148 du 4e, 135 du 5e, 110 du 6e, 87 du 7e, 68 du 8e, 48 du 9e, 33 du 10e, 17 du 11e, 7 du 12e et 5 du 13e. Parmi ceux-ci sont sourds-muets:

(Tableau 25).

Enfants	du	1er	rang	48	s. m. de n.	soit	1	s. m. de n.	sur	3.4	enfants	du	même rang.
—	»	2e	—	60	—	»	1	—	»	2.7	—		—
—	»	3e	—	62	—	»	1	—	»	2.5	—		—
—	»	4e	—	53	—	»	1	—	»	2.8	—		—
—	»	5e	—	52	—	»	1	—	»	2.6	—		—
—	»	6e	—	37	—	»	1	—	»	3.	—		—
—	»	7e	—	14	—	»	1	—	»	6.2	—		—
—	»	8e	—	17	—	»	1	—	»	4.	—		—
—	»	9e	—	4	—	»	1	—	»	12.	—		—
—	»	10e	—	5	—	»	1	—	»	6.6	—		—
—	»	11e	—	1	—	»	1	—	»	17.	—		—

D'une manière absolue sont le plus fréquemment atteints les enfants du 3e, du 2e et du 4e rang, puis viennent ceux du 5e, du 1er, du 6e . . . etc. Relativement sont le plus fréquemment atteints — et là est naturellement la question — les enfants du 3e et du 5e, du 2e et du 4e, du 6e et du 1er rang, enfin du 8e et du 7e; d'ailleurs suivant le rang. Le nombre moyen des enfants par mariage est de 7.

Dans ces 2 tableaux les chiffres proportionnels pour les 6 premiers rangs sont assez réguliers, spécialement dans le dernier tableau, mais les chiffres sont trop petits pour qu'on puisse en tirer des conclusions générales. Dans tous les cas ne semblent pas être atteints de préférence ni le premier né ni le dernier, mais plutôt ceux qui tiennent les places du milieu. Des recherches futures auront à décider si nous avons à faire ici à une loi générale, ou simplement au hasard, de telle façon que les chiffres égaux indiquent peut-être que l'hérédité s'attaque d'une manière uniforme à tous les enfants.

Il n'existe pas sur ce sujet de matériaux dans la littérature; on n'a que des classements généraux pour indiquer le rang des sourds-muets entre leurs frères et sœurs. Dans la plupart des cas (Meckel, Lent, Schmaltz, Lemcke), on n'a même pas établi de distinction entre la s. m. congénitale et la s. m. acquise; lorsqu'on l'a fait (Wilhelmi, Mygind), ce sont les cas avec prédisposition héréditaire qui n'ont pas été triés. Il est clair que ce n'est qu'en éliminant soigneusement tout ce qui est accidentel (pour la s. m. congénitale par conséquent tous les cas où les parents sont alcooliques) qu'on pourra arriver à établir si ces phénomènes sont régis par une loi ou non.

Pour servir à des recherches ultérieures, je transcris ici la répartition des cas multiples de s. m. congénitale d'après les mariages groupés suivant le nombre des enfants:

(Tableau 26).

Nombre des enfants	Nombre des familles	1er enf.	2e enf.	3e enf.	4e enf.	5e enf.	6e enf.	7e enf.	8e enf.	9e enf.	10e enf.	11e enf.	12e enf.	13e enf.	14e enf.
2	4	2	2												
3	10	10	4	6											
4	13(÷1)	5(÷1)	11	8	7										
5	25(÷1)	8	12	12(÷1)	13	9									
6	23(÷3)	3	9	10(÷1)	5	12(÷1)	10(÷1)								
7	19(÷5)	3	5(÷1)	7(÷2)	7(÷2)	7	6(÷1)	2							
8	20(÷2)	4	3	5	9(÷1)	7	4	6	7(÷1)						
9	15(÷2)	8(÷1)	8(÷1)	4	5(÷1)	7	2	2	2	0					
10	16(÷3)	3	3	7(÷1)	5(÷1)	5	7	1	4	2(÷1)	2				
11	10(÷1)	1	0	1	1	2	6(÷1)	2	3	2	1(÷1)	1			
12	2	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0		
13	5	1	2	1	1	2	1	1	0	0	2	0	0	0	

Si l'on élimine ceux qui ont des frères ou sœurs s. m. de n., mais dont on ne connait pas le rang, il faut retrancher des chiffres ci-dessus ceux placés entre parenthèses et précédés du signe ÷.

Pour les cas „*simples*" (avec hérédité) on a la répartition suivante:

2	20	8	12							
3	26	10	13	3						
4	33	11	8	3	11					
5	39	10	7	6	8	8				
6	21	2	9	2	3	3	2			
7	36	8	5	2	6	4	5	6		
8	32	5	2	3	7	3	5	4	3	
9	23	6	3	1	1	1	3	3	1	4

(Tableau 26, suite).

Nombre des enfants	Nombre des familles	1er enf.	2e enf.	3e enf.	4e enf.	5e enf.	6e enf.	7e enf.	8e enf.	9e enf.	10e enf.	11e enf.	12e enf.	13e enf.	14e enf.
10	12	2	1	0	0	0	2	0	3	2	2				
11	4	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	1			
12	4	0	1	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0		
13	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
14	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total pour les cas avec prédisposition héréditaire:															
2	24	10	14												
3	36	20	17	9											
4	46(÷1)	16(÷1)	19	11	18										
5	64(÷1)	18	19	18(÷1)	21	17									
6	44(÷4)	5	18	12(÷1)	8(÷1)	14(÷1)	12(÷1)								
7	55(÷5)	11	10(÷1)	9(÷2)	13(÷2)	11	11(÷2)	8							
8	52(÷2)	9	5	8	16(÷1)	10	9	10	10(÷1)						
9	42(÷2)	14(÷1)	11(÷1)	5	6(÷1)	8	5	5	3	4					
10	28(÷3)	5	4	7(÷1)	5(÷1)	5	9	1	7	4(÷1)	4				
11	14(÷1)	1	0	1	1	4	7(÷1)	2	3	2	1(÷1)	2			
12	6	0	2	1	0	1	1	1	1	2	0	0	0		
13	6	1	2	2	1	2	1	1	0	0	2	0	0	0	
14	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10 enf. et au-dessus	55(÷4)	7	8	11(÷1)	7(÷1)	13	18(÷1)	5	11	8(÷1)	7(÷1)	2	0	0	0

Tandis que la surdi-mutité se présente dans les familles d'une manière qui, pour la plupart des cas, semble accidentelle et irrégulière, on trouve cependant des cas où l'on peut constater une certaine succession typique: *un sujet normal peut alterner avec un sujet malade,* ou un sujet normal avec 2 malades ou vice-versa . . . etc. C'est ce qui se produit le plus fréquemment lorsque le nombre des enfants est restreint. Dans le mariage N° 162—63 comptant 3 enfants, le 1er et le 3e sont sourds-muets, et le 2e est sain. Il en est de même des Nos 481—82, 566—67, 666 et 677. Sur les 4 enfants du mariage N° 151—52, le 1er et le 3e sont sains, le 2e et le 4e sont sourds-muets; de même des Nos 542, 586 610, 1 †, et 58—59 (suppl.) Aux Nos 522 . . . etc., sur 5 enfants, les 1er, 3e et 5e sont s. m. de n.

Le même type, mais avec une seule irrégularité (2 sujets malades ou sains se suivant immédiatement) se rencontre aux Nos 204, 2 suppl. II, s. m. cong.: Sur 6 enfants le 1er est dur d'oreille, le 3e et le 5e sont s. m. de n., le 6e est dur d'oreille; aux Nos 409—13: Sur 10 enfants les 1er, 2e, 4e, 6e et 8e sont s. m. de n.; ou aux Nos 515—17 (1 †): Sur 8 enfants, les 1er, 3e, 5e et 8e sont s. m. de n. Il en est de même des Nos 93—97: Sur 9 enfants, les 1er, 3e, 5e, 6e et 8e sont s. m. de n.

On trouve l'autre type, 1 sujet sain alternant avec 2 malades, au N° 752 . . . etc.: Sur 6 enfants, le 2e et le 3e, le 5e et le 6e sont s. m. de n.; il en est de même aux Nos 755—56: Sur 4 enfants, le 2e et le 3e sont s. m. de n.; ou aux Nos 494, 526—29: Sur 10 enfants, les 2e et 3e, 5e et 6e, 8e et 9e sont s. m. de n. *On rencontre le type inverse, 2 sujets sains alternant avec 1 malade,* aux Nos 862 . . . etc.: Sur 6 enfants, les 3e et 6e sont s. m. de n.; ou aux Nos 568—69: Sur 8 enfants, les 3e et 6e également sont s. m. de n. — *Enfin 2 sujets sains peuvent alterner avec 2 malades,* comme cela se produit aux Nos 386—87: Sur 5 enfants, le 3e et le 4e sont s. m. de n.; aux Nos 457—58: Sur 5 enfants, ici aussi, le 3e et le 4e sont s. m. de n. Dans un seul cas 3 sujets sains alternent avec 1 malade comme aux Nos 634 . . . etc. Sur 9 enfants le 4e et le 8e sont s. m. de n.; ou plusieurs sujets sains séparent les enfants malades, comme aux Nos 808 . . . etc. Sur 10 enfants, le 1er et le 3e, le 8e et 10e sont s. m. de n.

L'hérédité, semblable en cela à la force électrique, paraît donc exiger, pour se manifester, une certaine accumulation d'énergie, une certaine tension. Lorsque la décharge s'est produite, il survient un temps d'arrêt, pendant lequel l'énergie reste à l'état latent, jusqu'à ce qu'une nouvelle accumulation donne lieu à une seconde explosion.

En ce qui concerne le sexe des sourds-muets, lorsque frères et sœurs sont atteints, la maladie ne semble s'attaquer de préférence ni à l'un ni à l'autre. Sur 164 mariages à progéniture s. m. de n. «multiples», où le sexe des enfants est connu, les 2 sexes se trouvent attaqués dans 102, soit 62.2 %, et ce n'est respectivement que dans 32 (19 %) et 30 (18 %) mariages que le sexe masculin ou le sexe féminin seul se trouve atteint. Le nombre le plus élevé de sourds-muets du même sexe dans une même famille est de 4 pour les hommes (Nos 812 . . . etc.) et de 3 pour les femmes (p. ex. Nos 498—500).

On a supposé (Abbé de l'Epée, Mygge et autres) que la surdi-mutité était transmise plus fréquemment par les hommes que par les femmes; en examinant les arbres généalogiques des s. m. de n., on a cru trouver davantage de sourds-muets du côté paternel que du côté maternel. Comme preuve on a allégué la statistique irlandaise de 1861, qui, sur 4930 sourds-muets en comprend 320 avec prédisposition héréditaire supposée, c. à d. à parenté sourde. Sur ce nombre

187 ont leur hérédité du côté paternel, 133 du côté maternel. On en conclut que le germe de la maladie se transmet avec une plus grande intensité par le père que par la mère (cf. Hartmann, l. c. p. 57).

Comme on l'a remarqué antérieurement, cette statistique ne se prête guère à servir de pièce justificative (cf. Introduction: page 14), d'autant moins que, que, dans le cas en question, on s'est contenté de comprendre dans les recherches la parenté «sourde» en général, au lieu de ne prendre en considération que la parenté s. m. de n. (cf. page 109). Dans les dernières statistiques, où cette distinction a été observée (Schmaltz, l. c. p. 140 et Lemcke, l. c. p. 111), on trouve que la prédisposition héréditaire se rencontre aussi fréquemment du côté paternel que du côté maternel (avec une faible prépondérance du côté de la mère).

Schmaltz a 22 s. m. de n. avec parents sourds-muets du côté paternel, et 25 s. m. de n. avec parents s. m. du côté maternel. Lemcke a 23 s. m. de n. avec parents s. m. du côté paternel, et 24 s. m. de n. avec parents du côté maternel. Il ne ressort du reste pas du texte: parenté «sourde-muette», qu'ils aient éliminé les parents s. m. par acq., ce qui fait que le résultat devient moins exact.

Cette théorie a d'ailleurs été contestée déjà par Wilde (l. c. p. 474), qui prétend «qu'elle ne se soutient pas, en tous cas, en ce qui concerne la s. m. congénitale» (sic), tandis que Mantegazza (v. page 79) prétend «que l'hérédité qui vient de la mère est plus grande tant en bien qu'en mal» (cf. Théorie de l'hérédité, page 66).

Si l'on examine la question pour ce qui concerne la Norvège, on remarque que 97 s. m. de n., issus de 62 unions, ont des parents s. m. de n. ou s. m. indecis du côté paternel, 98 s. m. de n., issus de 61 unions, ont des parents s. m. de n. ou s. m. indécis du côté maternel; 27, issus de 19 unions, ont une telle parenté des deux côtés; pour 26 s. m. de n., issus de 20 unions, il n'est pas indiqué de quel côté se trouve la parenté s. m. de n. En retranchant les sourds-muets indécis, les chiffres sont respectivement de 90 s. m. de n. — 56 unions, hérédité du côté paternel; 85 s. m. de n. — 54 unions, hérédité du côté maternel; 21 s. m. de n. — 15 unions, hérédité des deux côtés; 25 s. m. de n. — 19 unions, hérédité indécise au point de vue du mode de transmission. *La surdi-mutité congénitale est donc transmise à peu près aussi fréquemment par l'un que par l'autre des sexes.*[1])

C'est ce qui se présente dans le cas où l'hérédité est homogène. Mais lorsque l'hérédité est hétérogène ou variée (hérédité par métamorphoses) le résultat est

[1]) La proportion est d'ailleurs la même, si l'on fait entrer aussi en ligne de compte la «surdité» dans la famille: 119 s. m. de n., issus de 71 unions, ont leur hérédité du côté paternel, 99 s. m. de n., issus de 69 unions, ont la leur du côté maternel. Dans son livre «La Surdité congénitale», Mygind part de cette supposition que l'hérédité se transmet peut-être le plus fréquemment dans la ligne masculine, et il explique ce phénomène en faisant observer que les pères sourds-muets sont plus nombreux que les mères sourdes-muettes, d'abord parce que les s. m. du sexe masculin sont en majorité et parce qu'ils contractent plus souvent mariage. Sans prendre en considération l'inexactitude du point de départ, l'explication est dans tous les cas insuffisante; ces unions sont si peu nombreuses qu'elles n'ont qu'une très faible influence sur la situation. Dans son dernier livre: «Surdi-mutité . . . etc.», page 57 et tableau VI, où l'on trouve que la surdité est plus fréquente parmi les parents du côté maternel que du côté paternel, il cherche à l'expliquer en supposant «que la surdi-mutité attaque plus fréquemment les garçons, et que les garçons sont, par expérience, plus enclins à recevoir l'hérédité pathologique et physiologique des mères que des pères.» Sans compter que cela n'est qu'une hypothèse, on a déjà démontré qu'il ne naît pas plus de garçons s. m. de n. que de filles s. m. de n., et que la surdité *seule* paraît se transmettre par hérédité de la même manière que la s. m. congénitale (voir plus haut). D'ailleurs, autant qu'on peut le remarquer, les cas où des membres de la famille sont atteints à la fois de surdité et d'aliénation mentale, n'ont pas été exclus du tableau de Mygind.

tout autre. Sur 108 s. m. de n., issus de 94 unions, ne présentant dans la famille *que* des cas de maladie mentale, d'idiotie ou d'épilepsie (abstraction faite des cas ayant la mention «possibilité de doute» et des maladíes nerveuses indécises). 25 (23 unions) ont leur hérédité du côté paternel, 61 (54 unions) ont la leur du côté maternel; 11 (7 unions) ont leur hérédité *des deux côtés;* pour 11 (10 unions) le mode de transmission de l'hérédité n'est pas indiqué.

L'aliénation mentale, l'épilepsie, l'idiotie et autres maladies nerveuses centrales analogues se transmettent donc comme surdi-mutité congénitale, deux fois plus fréquemment par la mère que par le père. Il en est de même lorsqu'on ne tient compte que des ascendants et de leurs frères et sœurs: pour 22 s. m. de n. (issus de 20 unions) l'hérédité est transmise par le père; pour 51 s. m. de n. (45 unions) par la mère; et en ne tenant compte que des ascendants seulement, 9[1]) ont leur hérédité du côté paternel, 26[2]) du côté maternel, 2[3]) reçoivent leur hérédité des deux côtés ou d'une manière indécise.

Ce n'est pas toujours que la surdité héréditaire est congénitale. Ainsi elle se déclare quelquefois dans l'âge mûr, comme sclérose, à une même époque chez plusieurs frères ou sœurs (l'hérédité homochronique et homotopique). Parmi les s. m. p. acq. le N° 623 est un cas caractéristique (la sœur du grand-père maternel est s. m. de n., à l'âge de 6 ans maladie d'oreille avec bourdonnements, et peu à peu surdité croissante, sans otorrhée). On trouve aussi parmi les s. m. de n. un cas (N° 637) où la surdité ne commença à s'accroître qu'à l'âge de 4 ans, sans maladie antérieure, pour atteindre dès l'âge de 7 ans une «surdité complète» (examen à l'âge de 28 ans: perception partielle des voyelles). De quelques autres il est dit qu'ils entendaient un peu comme enfants, mais que la surdité s'accrût avec l'âge. Ainsi les N°s 364 et 396, 2 frères, qui ont comme mention: «Entendaient un peu comme enfants. La surdité s'accrut et à l'âge de 12 et de 19 ans toute audition avait disparu.» Il en est de même des N°s 383 (aurait entendu quelque chose étant tout petit; maintenant totalement sourd), 689—690 (la surdité a augmenté dans l'un des cas depuis la naissance, dans l'autre, à partir de l'âge de 2 ans; maintenant surtout perception des voyelles) J'ai aussi observé directement une diminution analogue de l'ouïe avec les années dans des cas sans hérédité, en examinant les mêmes enfants après

[1]) Nos *329* (père aliéné, alcool.), *371—75* (père aliéné; imbécillité dans la famille), *193* (père aliéné), 15 (père «stupide»), 44 (père aliéné), 433 (père, petit mal, alcool. avant le mariage), 864 (père dont l'humeur s'approche de la folie, alcool.), 755—56 (mère du père imbécile), 759 (mère du père irascible; père a des frères [sœurs] aliénés).

[2]) Nos *66* (mère aliénée), *81* (m. aliénée, père alcool.), *209* (m. imbécile, p. alcool.), *570* (m. aliénée, p. alcool.), *10* (m. aliénée), 133 (m. épil.), 149, 150 (m. aliénée, p. alcool.), 225 (m. aliénée, p. alcool.), 231 (m. dont l'humeur s'approche de la folie, p. alcool.), 584 (m. imbécile), 596, 597, 598 (m. et gr. m. matern. comme folles lorsqu'elles étaient contrariées), 610, 1 † (m. a «les nerfs faibles», fils du frère de la mère imbécile), 612—616 (m. et père de la mère parlaient indistinctement, p. et m. alcool.), 617—618 (m. a les facultés et le corps faibles, épileptique étant jeune, 1 sœur de la mère épil.), 664 (m. aliénée), 752 et 3 en plus (m. emportée, intraitable; p. et m. alcool.), 778 (m. étrange, p. alcool.), 851 (m. et gr. m. matern. d'humeur irascible, gr. m. matern. a «les pieds tortus»), 882 (m. aliénée), 33 suppl. (m. épil.), 53 suppl. (m. a eu des convulsions pendant plusieurs années; aliénation mentale dans la famille), *186 et 1 en plus* (gr. p. de la mère aliéné), *390* (père de la mère aliéné), *830—831* (gr. p. pat. de la mère aliéné), 200—201 (père de la mère imb. de n.), 18 suppl. (père de la mère aliéné).

[3]) Nos *192* (gr. mère, probablement mère du père, aliénée; m. maladive, est restée alitée pendant des années), 822 (gr. m. imbécile et craintive). — Les cas en italiques ici et plus hauts sont consanguins.

un laps de temps de 2 à 3 ans. On rencontre aussi des cas où l'inverse se produit, où l'ouïe se renforce avec les années: Au N° 248 on trouve la mention suivante: «Aurait commencé à entendre et à parler un peu»; au N° 363: «Elle entend un peu mieux chaque année». (Plus amples détails à ce sujet au Chap. des «Symptômes»).

---

b) Alcoolisme.

On doit considérer depuis longtemps comme prouvé[1]), par les recherches de Dahl (l. c. page 122), en ce qui concerne notre pays, que l'alcoolisme chez les parents provoque l'idiotie et autres maladies nerveuses chez la progéniture. Jusqu'à 50 % environ des idiots examinés par lui (131) et 20 % des aliénés par acquisition (68) avaient des parents alcooliques. Par contre, comme l'on n'en a jamais eu de preuves statistiques, on a toujours contesté le rôle joué par l'alcoolisme comme cause de la s. m. congénitale. Quelques-uns, entre autres Wilhelmi, lui ont accordé une grande importance comme circonstance causale, mais n'ont posé aucune question directe à ce sujet lors de leurs recherches; d'autres, tel Hartmann, sont d'avis que la question ne peut guère être résolue par la voie de la statistique, parce que l'on ne connait pas le nombre total des pères et mères alcooliques comparativement à ceux dont la progéniture est sourde-muette.

En reconnaissant la justesse de ces remarques, il ne s'ensuit pas que l'on ne puisse arriver, par une autre voie indirecte, à des conclusions plus ou moins probables concernant cette relation. En effet, si l'on a, comme dans les présents matériaux, deux groupes à peu près égaux de sourds-muets, et comprenant ensemble tous les sourds-muets nés dans le pays à une époque déterminée (1er janvier 1886), et si l'on suppose que la même question relativement à l'alcoolisme des parents leur a été faite, une différence considérable entre les chiffres proportionnels de chacun des groupes deviendra un facteur important pour l'appréciation de l'alcoolisme comme circonstance causale. Ce sera naturellement surtout le cas là où d'autres causes, telles que l'hérédité . . . etc., seront exclues (rien d'anormal dans la famille).[2])

Si, quant à ce point, on examine les matériaux, on trouve que, sur 921 s. m. de n. (total ÷ 11 cas douteux), 155, soit 16.8 %, et sur 857 s. m. p. acq. (total ÷ 29 cas douteux), 92, soit 10.7 %, ont des parents alcooliques (ou l'un, ou les deux, en général le père seulement), c. à d.: *L'alcoolisme est plus d'une demi-fois plus fréquent parmi les parents des s. m. de n. que parmi ceux des s. m. p. acq.* Si l'on ne tient compte que des sourds-muets dont la famille ne présente «rien d'anormal», sur 357 s. m. de n., 76, soit 21.3 %, et sur 616 s. m. p. acq., 68, soit 11 %, ont des parents alcooliques, c. à d.: *L'alcoolisme est, dans le groupe sans prédisposition héréditaire, près de deux fois plus fréquent parmi les parents des s. m. de n. que parmi ceux des s. m. p. acq.*

Dans 5 mariages comptant ensemble 14 enfants s. m. de n. (4 †) outre 1 sourd, le père et la mère étaient tous deux alcooliques; dans 2 mariages, avec 3 enfants s. m. de n., la mère seule était alcoolique; dans 1 cas avec

---

[1]) Cf. Baer: Der Alcoholismus, Berlin 1878 et Demme: Ueber den Einfluss des Alcohols auf den Organismus des Kindes, Stuttgart, 1891.

[2]) On fait remarquer que dans l'annexe, pour la s. m. acquise, l'alcoolisme se trouve, le cas échéant, porté à la 5e colonne ou parmi les remarques: la rubrique spéciale à l'alcoolisme (v. s. m. cong.): «Santé des parents, alcoolisme, cause de décès», a dû être supprimée par suite du manque de place. Dans les questionnaires expédiés, la question se trouve par contre posée d'une façon détaillée et uniforme (v. questionnaire, ann. page 546, question 3).

3 enfants s. m. de n. le père et le grand-père paternel; dans 1 cas avec 2 enfants s. m. de n. le père et le grand-père maternel étaient alcooliques; dans 1 cas avec 1 enfant s. m. de n. le grand-père maternel seul était alcoolique. Pour tous les cas, excepté pour l'un d'eux, il y avait d'ailleurs prédisposition héréditaire dans la famille (surdité, aliénation mentale . . . etc.); dans l'un des cas les renseignements manquent relativement à l'aliénation mentale . . . etc. Dans 3 mariages comptant 7 s. m. de n. (4 †), les parents et en outre 4 des sourds-muets étaient alcooliques; dans l'un (3 s. m.) il y avait prédisposition héréditaire (s. m. congénitale) dans la famille; dans le second, tous renseignements relatifs à la famille manquent; dans le 3e (3 s. m.), il n'y avait «rien d'anormal» pour les anciennes générations, mais une fille était s. m. de n. 1 s. m. de n. (No 864) est porté comme engendré par un père en état d'ivresse. 6 s. m. de n. + 1 dur d'oreille (issus de 4 mariages) ont été rachitiques dès la naissance ou comme tout petits. Les 4 (issus de 3 mariages) appartiennent au groupe: «rien d'anormal dans la famille», les 2 autres (1 mariage) au groupe: «surdité ou surdi-mutité dans la famille».

En comparant avec les s. m. p. acq., nous trouvons que dans 5 mariages comptant 5, peut-être 6 s. m. p. acq. (Nos 115, 566, 575, 772 et 831), le père et la mère sont alcooliques, dans 3 autres avec 3 s. m. p. acq. (Nos 222, 405 et 758) le grand-père paternel ou maternel ou le grand-père maternel du père est alcoolique. Dans tous les autres cas le père seul est alcoolique.

En éliminant les cas où l'alcoolisme chez les parents se rencontre avec la surdité, l'aliénation mentale ou autres causes de maladie reconnues, et où il sera impossible de déterminer si le résultat, la s. m. congénitale, est dû à l'un des facteurs seulement ou à tous, on trouve que les parents alcooliques se trouvent en telle majorité, pour le reste des cas («rien d'anormal dans la famille»), du côté de la s. m. congénitale, qu'il y a lieu d'admettre qu'il existe ici un rapport comme de cause à effet: *L'alcoolisme chez les parents (l'un ou les deux) est de nature à entraîner la surdi-mutité congénitale chez la progéniture.* Suivant les présents matériaux ce serait le cas pour env. 8% de tous les s. m. de n. (76 sur 921). En supposant que pour la moitié il n'y a qu'une coïncidence accidentelle (cf. s. m. acquise), il reste 4%. Toutefois il est probable que ce chiffre est trop restreint, car il ressort de ce qui précède que l'abus de l'alcool exerce peut-être aussi son influence sur une partie des cas où d'autres conditions causales se font également remarquer.[1]) C'est aussi ce que souligne spécialement Wilhelmi (cf. Hartmann, l. c. page 13), sans apporter toutefois des preuves statistiques à l'appui.

D'un autre côté on remarque que l'alcool est loin de jouer dans l'étiologie de la surdi-mutité le même rôle que dans celle de l'idiotie, de l'épilepsie et autres maladies nerveuses analogues, où, suivant quelques auteurs la proportion s'élève jusqu'à 50% (Dahl, Lunier, Demme, l. c. page 35). Dans les cas cités par Demme (10 familles d'alcooliques) les enfants étaient d'ailleurs affectés, outre d'idiotie, d'épilepsie et de défectuosités dans le développement corporel (partiellement: nanisme), également de maladies congénitales telles que: hydrocéphalie chronique, bec de lièvre, pied-bot. Par contre la surdi-mutité ne se trouve pas parmi ces cas, et elle n'est nommée par Dahl qu'en passant, en parlant du fait de s'adonner à la boisson (spiritueux) pendant les couches (l. c. page 140: «Je demandai à une femme d'apparence malsaine, ayant 2 enfants

---

[1]) Ex.: la famille de Gloppen déjà nommée (Nos 612—616), comptant 5 enfants s. m. de n. (sur 9, 1 † en bas âge), et portant comme mention que le père et la mère avaient été alcooliques (avaient un débit de boissons) à l'époque où les enfants furent engendrés. Comme autres causes possibles, il est simplement porté que la mère et le grand-père (père de la mère) parlaient peu distinctement.

sourds-muets, si elle buvait une $^1/_2$ bouteille par jour» . . . etc.), fait qu'il considère comme pouvant être une cause prédisposant aux inflammations du cerveau, ou dans tous les cas, comme pouvant avoir une influence débilitante sur le cerveau de l'enfant.

On a prétendu que les enfants, engendrés par des parents en état d'ivresse, sont particulièrement exposés à l'influence nuisible de l'alcool, même lorsque ces parents ne sont pas considérés comme alcooliques. Falk (l. c.) rapporte 2 de ces cas; dans ces matériaux il n'en est cité qu'un seul (N° 864), qui est relatif à une personne d'ailleurs alcoolique. Dahl (l. c. page 138) semble croire à la possibilité de l'exactitude de cette supposition. On ne pourra jamais arriver à une conclusion certaine à ce sujet à l'aide de la statistique; d'abord parce que dans la plupart des cas le moment de l'engendrement est inconnu, puis, comme le dit Hartmann, parce que l'on ne connaît pas le nombre des enfants normaux engendrés dans des circonstances analogues. La question ne peut être tranchée qu'à l'aide d'expériences faites sur les animaux.

Dans 9 cas (7 unions) l'alcoolisme chez le père est accompagné de rachitisme chez le sourd-muet (N°s 104, 222, 223 [et scrofuleux], 329, 647, 648, 235, 236, 3 suppl. II s. m. cong. [également hydrocéphale] et 4 suppl. [les renseignements manquent relativement à la surdi-mutité et l'aliénation mentale dans la famille]), dont 2 appartiennent au groupe «rien d'anormal dans la famille». Parmi les s. m. p. acq. ayant une prédisposition de ce genre, 5 (N°s 102, 185, 389, 535 et 14 suppl.) sont rachitiques.

Les cas où les parents sont alcooliques sont, d'après les données, un peu plus fréquents dans les villes que dans les campagnes, ce qui, à coup sûr, répond aussi à l'état de choses pour la population totale. Dans les campagnes, sur 616 mariages à progéniture s. m. de n. (non c. 3 lapons) 87, soit 14.1 °/₀, sont alcooliques; dans les villes, sur 76 mariages à progéniture s. m. de n., 13, soit 17.1 °/₀, sont alcooliques. Il y a cependant lieu de faire remarquer ici que la s. m. congénitale est relativement plus rare dans les villes que dans les campagnes. Le rapport est le même pour la s. m. acquise, avec cette différence que la proportion pour cent est beaucoup plus basse, et la différence beaucoup plus grande. Sur 640 mariages à progéniture s. m. p. acq. dans les campagnes (non c. 3 lapons) 56, soit 8.7 °/₀ sont alcooliques; sur 132 mariages à progéniture s. m. p. acq. dans les villes 19, soit 14.4 °/₀, sont alcooliques. Du reste, comme on se le rappellera, la s. m. acquise est relativement plus fréquente dans les villes que dans les campagnes.

---

c) Conditions sociales défavorables.

Il a été généralement admis que les conditions sociales défavorables sont une cause essentielle de la surdi-mutité, en présupposant comme une expérience acquise qu'elle se présente plus fréquemment dans les populations pauvres que dans les populations riches. A ce sujet on s'est en général arrêté aux mauvaises conditions hygiéniques qui en particulier accompagnent la pauvreté, telles que les habitations étroites, spécialement humides (entre autres: Schmalz), l'insuffisance de la nourriture, ou aux conditions défavorables de la vie dans leur totalité (Falk). Cette supposition ne repose toutefois sur aucune base statistique solide. D'une part, en ce qui concerne les habitations et la nourriture, on n'a pas eu l'occasion d'établir de comparaison avec celles de la population normale; la statistique ordinaire ne traite pas ces questions; d'autre part, les renseignements que l'on possédait sur la situation sociale de la population n'ont pas été utilisés de la bonne manière. Ici aussi on a pris la surdi-mutité en bloc, au lieu de la répartir suivant ses subdivisions étiologiques naturelles: la s. m. congénitale et la s. m. acquise, et suivant ses différents points de départ locaux: villes et campagnes. C'est ce qui est applicable également aux dernières recherches les plus détaillées en cette matière faites par Schmaltz et Lemcke (l. c.). On n'a pas

non plus établi de comparaison entre les mariages, mais entre les individus, ce qui entraîne des proportions relativement erronées pour les différentes classes de la société;[1]) de même on n'a pas fait de distinction entre les unions légitimes et illégitimes. A défaut de matériaux statistiques pouvant servir de preuve, on s'en est rapporté à la fréquence plus grande de la surdi-mutité dans les campagnes que dans les villes, dans les districts des montagnes que dans ceux des plaines, et — tout en tenant compte des particularités terrestres — on en a cherché la cause dans les conditions hygiéniques que l'on a supposées plus mauvaises dans ces endroits (entre autres, Wilhelmi). On a déjà démontré, pour ce qui concerne les campagnes vis-à-vis des villes, que cette hypothèse est en partie incorrecte, en tant que la fréquence n'est plus grande que pour la s. m. congénitale. Elle est aussi incorrecte d'une manière générale, pour ce qui concerne la fréquence de la surdi-mutité dans les pays de montagnes comparativement aux pays de plaines, ce qui ressort déjà de ce fait que la Suède, qui est avant tout un pays de plaines, de même que la Prusse, compte davantage de sourds-muets que la Norvège, qui est le pays le plus montagneux de l'Europe septentrionale. Dans cette considération on met à part la Suisse et les pays avoisinants, où la surdi-mutité crétine occasionne une exception. L'Espagne et l'Italie, qui pour la surdi-mutité donnent également des quotients relativement peu élevés, ne peuvent guère non plus être comptées parmi les pays de plaines proprement dits. D'un autre côté il ressort cependant des recensements opérés dans les différents pays tels que la France (cf. Loubrieu), la Saxe, l'Angleterre, que les parties les plus montagneuses (en France: l'Auvergne, la Savoie, les Vosges; en Angleterre: le Pays de Galles . . . etc.) sont aussi celles qui présentent le plus grand nombre de sourds-muets. Mais il y a lieu de croire que cet état de choses, s'il conserve un caractère constant, n'est dû qu'à la s. m. congénitale, et non pas à la s. m. acquise provoquée essentiellement par des épidémies accidentelles, comme cela sera démontré plus tard pour ce qui concerne la Norvège (cf. Prusse). Dans tous les cas il va de soi que les résultats provenant d'hypothèses en partie inexactes sont eux aussi en partie incorrectes. Même après avoir opéré les déliminations indiquées, il n'est pas permis de conclure des faits qui existent que ces résultats sont dus aux mauvaises conditions hygiéniques. La conclusion la plus avancée que l'on puisse tirer, c'est que, s'ils ne sont pas occasionnés par des conditions terrestres, ce sont certaines conditions sociales qui en sont la cause. Mais afin de poursuivre l'étude de ces questions, il faut que les matériaux soient répartis et examinés séparément comme on l'a indiqué plus haut.

Il s'agit en général, lorsqu'on entreprend l'examen d'une question d'une nature si étendue, de préciser d'abord exactement son contenu, puis de la décomposer en autant de facteurs simples principaux qu'il y en a d'assemblés en elle, et de les analyser. Lorsque, par exemple, Mygind[2]) compte également, parmi les conditions sociales défavorables, la consanguinité, il donne à ce mot une signification non seulement plus étendue que les autres auteurs, mais aussi plus vaste qu'il ne l'entend lui-même ailleurs (l. c. page 34), où il suppose, d'accord avec H. Schmaltz, «que ce ne sont pas les conditions sociales malheureuses qui, en elles-mêmes, sont d'une importance décisive, mais que ce sont les mauvaises conditions hygiéniques, dans lesquelles vivent les classes de la société mal situées au point de vue social, qui jouent un rôle à cet égard». Il est vrai que la consanguinité est une condition sociale malheureuse vis-à-vis de

[1]) Par exemple: dans la classe ouvrière, un grand nombre de jeunes individus; dans la classe des fonctionnaires, ceci n'est pas le cas.

[2]) Surdi-mutité, spécialement en Danemark, Copenhague 1893, page 17.

la surdi-mutité, mais elle ne l'est pas en général, p. ex. à un point de vue économique; en tous cas, on ne doit pas la faire intervenir dans des recherches concernant l'influence que peuvent avoir la nourriture, les habitations et la situation sociale de la population sur le mal en question; elle n'a rien à y voir. — En faveur de la supposition d'après laquelle la surdi-mutité serait dépendante des conditions sociales et hygiéniques défavorables, Mygind cite aussi «le fait, relevé par Mayr, que, dans l'Allemagne méridionale, il existe une concordance remarquable entre la diffusion de la surdi-mutité et une nombreuse mortalité parmi les enfants, cette dernière se trouvant, d'après l'expérience, en rapport intime avec les conditions sociales et hygiéniques défavorables». Ce fait doit reposer toutefois sur un malentendu de la part de Mygind. Mayr trouve en effet juste le contraire: «que la Bavière du Sud avec une mortalité exceptionnellement nombreuse parmi les enfants, ne compte que *peu* de sourds-muets, et la Bavière du Nord, avec une mortalité moyenne parmi les enfants compte un *grand* nombre de sourds-muets.» Mais ceci démontrerait plutôt que la surdi-mutité n'a rien à faire avec la mortalité parmi les enfants. Il est vrai que Mayr pense qu'il est possible que la mort enlève les enfants qui ne sont pas normalement organisés relativement plus souvent dans le Sud que dans le Nord de la Bavière. Mais on ne peut naturellement pas accepter une hypothèse aussi peu plausible. Ce cas est un exemple frappant de la nécessité qu'il y a de détailler davantage les recherches. L'état des choses peut être dû à ce que le Sud de la Bavière (le territoire du Danube) possède les grandes villes où justement une grande mortalité parmi les enfants peut se rencontrer avec un quotient relativement peu élevé de sourds-muets (moins de s. m. de n.), tandis que le Nord de la Bavière avec sa plus grande population rurale accuse également le plus grand nombre de sourds-muets (plus de s. m. de n.). Mais cela peut aussi reposer sur des épidémies accidentelles de maladies infectieuses ayant sévi dans le Nord et pas dans le Sud de la Bavière (ainsi sur la s. m. acquise). — Enfin on a prétendu «que généralement le quotient des sourds-muets variait avec la fécondité des régions en question et la densité de leur population, de telle façon que, lorsque la région était féconde et la population dense, le quotient était en général bas; et lorsque la région était stérile et la population très éparse, le quotient était en général élevé» (Saxe: Schmaltz; Danemark: Mygind.). Mais cette règle n'a pas non plus une validité absolue. Lemcke trouva dans le Mecklenbourg (l. c. page 57) la proportion précisément inverse, et il suffit de jeter un coup d'œil sur les cartes qui représentent la totalité des sourds-muets en Norvège pendant plusieurs périodes décennales, pour observer que la préfecture du Finmarken, la plus stérile de la Norvège et où la population est le plus éparse, est aussi l'une de celles où les sourds-muets sont les moins nombreux. Pour le Danemark, en ce qui concerne le Jylland, la situation semble essentiellement causée par une épidémie de méningite cérébro-spinale (Mygind) dont on ne peut guère supposer qu'elle aime de préférence les régions les plus stériles et où la population est le plus éparse. En Norvège elle était le plus répandue dans le Værdalen, l'une des vallées les plus fertiles de la Norvège et l'une de celles où la population est le plus dense. — Il en est de même du «fait établi par Schmaltz (Saxe)» que les districts agricoles comptent un nombre relativement moins grand de sourds-muets que les districts industriels. Loubrieu en France (l. c. page 14) et Lemcke dans le Mecklenbourg (l. c. page 69) ont trouvé justement le contraire. — Schmaltz prétend aussi «que les parties du pays où se trouve réuni un nombre relativement grand de petits négoces, payant un impôt peu élevé, ont généralement un quotient de sourds-muets plus considérable que celles où il y a de grandes propriétés territoriales payant de forts impôts» (Mygind, cf. Schmaltz). C'est donc le contraire qui se produit dans le Mecklenbourg, et cela ne cor-

respond pas non plus avec ce qui se passe en Norvège: Dans le diocèse de Christianssand, où les propriétés sont en général des plus morcelées, et les moyens économiques de la population rurale sont des plus réduits, se trouve réuni le plus petit nombre des sourds-muets.

Encore moins concluantes et moins satisfaisantes sont les autres assertions de Schmaltz tendant à démontrer qu'il y a une certaine coïncidence entre l'élévation du quotient des sourds-muets et le nombre des porcs (moins l'élevage des porcs est considérable dans une contrée, plus il y a de sourds-muets)[1], la quantité des pommes de terre récoltées (plus il y a de champs de pommes de terre, plus il y a de sourds-muets), la consommation de la viande (moins on consomme de viande, plus il y a de sourds-muets), enfin le nombre de vaches employées comme bêtes de trait (plus leur nombre est élevé, plus il y a de sourds-muets). La règle apparente a tant d'exceptions qu'elle perd une grande partie de sa valeur. Par exemple: la circonscription de Dresde compte très peu de sourds-muets et présente une consommation de viande relativement faible, une culture de pommes de terre moyenne; la circonscription de Zittau ayant relativement peu de sourds-muets, compte relativement peu de porcs, un grand nombre de vaches servant à la charrue (et un nombre très considérable de gens exempts d'impôts; voir plus haut) . . . etc.

Lorsqu'en outre Schmaltz trouve que le quotient des sourds-muets est le plus élevé dans les régions où les certificats de décès délivrés par les médecins sont le moins nombreux, il tire là une parallèle qui certainement fait ressortir des conditions rurales avec de longues distances, mais qui ne prouve pas grand'chose relativement à des mauvaises conditions hygiéniques.

Quant à certains autres résultats obtenus par le même auteur et d'après lesquels la quantité des sourds-muets serait plus grande parmi les habitants qui ne paient pas que parmi ceux qui paient des impôts, parmi les ouvriers des fabriques que parmi les artisans, en général parmi ceux qui font un travail manuel que parmi ceux qui s'occupent de travaux intellectuels (fonctionnaires, employés . . . etc.), la valeur des recherches est considérablement amoindrie par le fait que les célibataires (en partie tous jeunes [au-dessus de 15 ans]), qui dans beaucoup de ces groupes se rencontrent en grand nombre, dans d'autres absolument pas, y ont été compris, ce qui rend la comparaison inadéquate et fourvoyante.

Enfin, dans le Mecklenbourg-Schwerin, Lemcke a trouvé que la plupart des parents des sourds-muets vivaient dans des conditions économiques et hygiéniques mauvaises. Mais comme la proportion pour cent de ceux qui, dans le reste de la population, vivent dans des conditions analogues n'est pas donnée, le renseignement n'a pas toute la valeur désirable. Dans tous les cas, comme on peut l'observer, il a trouvé que les habitations mauvaises au point de vue hygiénique étaient réparties d'une façon à peu près égale dans les provinces, et habitées par les cultivateurs aussi bien aisés que pauvres (cf. l. c. page 74). Lorsque L. trouve que l'industrie est affectée de surdi-mutité de 2.4 % de plus qu'elle ne devrait l'être suivant la part qu'elle occupe dans la population, ce résultat est absolument insignifiant d'abord par suite de la faiblesse des chiffres, puis de la manière dont la statistique a été exécutée (voir ci-devant).

J'ai été obligé de m'attarder aussi longtemps à ces recherches, parce que d'autres (p. ex. Mygind) leur ont accordé une grande importance, que, selon moi, elles n'ont pas: non seulement à cause des défectuosités déjà relevées dans leur méthode, mais surtout parce que les sourds-muets ne sont pas répartis suivant les 2 groupes naturels et très différents, la s. m. congénitale et la s. m.

---

[1]) Non pas, comme Mygind le cite, *plus* l'élevage des porcs est considérable plus il y a de sourds-muets, ce qui serait dû à un élevage moins grand des bêtes à cornes.

acquise, et que les recherches ne sont pas faites séparément pour chacun de ces 2 groupes, comme je l'ai déjà noté.

La manière la plus simple et la plus naturelle de connaître l'influence des conditions sociales sur l'apparition de la surdi-mutité est de rechercher de quelle manière et avec quelle fréquence relative elle se répartit entre les différentes classes de la société [1]). Ici l'on ne doit prendre en considération que les gens mariés (y c. veufs et divorcés); car ce dont il s'agit c'est de savoir si l'union conjugale d'un ouvrier a plus de chance de procréer une progéniture sourde-muette que les unions des agriculteurs ou des fonctionnaires. Par conséquent il faut éliminer toutes les personnes non mariées. C'est que celles-ci sont en grand nombre dans certains groupes et spécialement dans celui des ouvriers, la limite entre les enfants et les adultes étant tirée déjà à l'âge de 15 ans, tandis que dans d'autres classes, p. ex. celles des agriculteurs et des fonctionnaires, les célibataires sont peu nombreux. De cette façon on met de côté les sourds-muets illégitimes, ce qui est un avantage, vu qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la situation sociale des enfants illégitimes, situation qui, suivant la législation et la règle, répondra à celle de la mère et non à celle du père. C'est pour cela aussi que l'on a prétendu que les naissances illégitimes en elles-mêmes amenaient avec elles un danger d'une progéniture sourde-muette plus grand que les naissances légitimes. Il y a d'autant lieu de les tenir à part. Par suite de la grande différence qui existe entre les conditions sociales dans les villes et dans les campagnes, il est également nécessaire de partager les sourds-muets non seulement d'après les causes de la surdi-mutité (surdi-mutité congénitale et acquise), mais aussi suivant le lieu de naissance (ville, campagne). On doit naturellement s'en tenir aussi aux familles (les mariages, le père), et non pas aux sourds-muets eux-mêmes si l'on veut obtenir un résultat correct, spécialement au point de vue de la comparaison avec la s. m. acquise, dont les cas sont en général seuls. Enfin il faut éliminer les sourds-muets dont les parents sont décédés; en effet la comparaison vise justement les pères, et naturellement *ceux qui vivent* seulement, car l'on ne possède de données que sur le compte de ceux-ci.

Si l'on examine de cette manière les présents matériaux, on obtient les résultats suivants [2]):

320.281 individus mariés (y c. les veufs, veuves et divorcés) dont:

(Tableau 27).

Population rurale: 266.674 individus mariés,

dont: *Hauts fonctionnaires:*	878	= 0.33	%
— *Fonctionnaires subalternes:* . . . . (y c. les pilotes)	3.201	= 1.2	»
— *Personnes ayant une situation indépendante:* .	137.156	= 51.1	»
dont propriétaires-cultivateurs: . . . . . . (y c. les fermiers à vie [8708] et les autres fermiers [2868])	97.835	= 33.1	»
— *Employés particuliers* (commis): . . . . . . (y c. les capitaines de navire et seconds)	5.227	= 1.9	»
— *Ouvriers:* . . . . (y c. marins)	946.86	= 35.5	»

[1]) Ceci a déjà été fait par Meckel dans le Nassau (l. c.); mais, comme il n'y a pas de données sur le rapport qui existe entre les classes de la société indiquées et la population totale, ces résultats ne peuvent pas être utilisés (cf. Hartmann l. c. page 69).

[2]) On s'est servi comme base du recensement de 1875, le résultat du recensement de 1890 n'étant pas encore connu. 259 lapons nomades mariés ont été éliminés à cause de leurs conditions sociales particulières. Par contre ont été compris les lapons ayant un domicile fixe.

	dont tenanciers avec terre:	47.098 =	17.6 %
dont:	*Improductifs:*	25.205 =	9.4 »
	(÷ ex-fonctionnaires, anciens ouvriers qui sont inscrits dans leurs groupes respectifs)		
	dont «Kaarmænd»[1])	19.849 =	7.4 »
—	Imparfaitement déterminés	321	

Population des villes: 53.607 individus mariés,

dont:	*Hauts Fonctionnaires:*	1.092 =	2.03 %
—	*Fonctionnaires subalternes:* . . . . (y c. les pilotes)	2.669 =	4.98 »
—	*Personnes ayant une situation indépendante:* .	17.891 =	33.4 »
—	*Employés particuliers* (commis): . . . . . . (y c. capitaines de navire et seconds)	6.068 =	11.3 »
—	*Ouvriers:* . . . . (y c. marins)	24.092 =	44.9 »
—	*Improductifs:* . . . . (÷ ex-fonctionnaires et anciens ouvriers qui sont inscrits dans leurs groupes respectifs)	1.709 =	3.2 »
—	Imparfaitement déterminés:	86	

Parmi les unions légitimes et illégitimes dont sont issus les s. m. de n. (non c. 11 douteux, voir ann. page 587 et 11 [Nos 175, 181 illég., 189 illég., 211 illég., 246 illég., 355 inc., 539 illég., 592 inc., 748 illég., 829 illég. et 851 illég.], pour lesquels on ne possède aucun renseignement sur la situation des parents ainsi que les Nos 883 et 56 suppl., lapons des montagnes), 619 mariages + 34 unions illégitimes à progéniture s. m. de n. (1 transcrite de la ville à la campagne, fils de tenancier) font partie de la population rurale; 78 mariages + 4 unions illégitimes font partie de la population des villes.

Parmi les hommes mariés ayant une progéniture s. m. de n. et habitant la campagne, 363 (58.6 %) sont propriétaires-cultivateurs, 120 (19.4 %) tenanciers avec terre, 17 (2.7 %) pêcheurs, 19 (3 %) artisans (patrons), 72 (15.6 %) ouvriers (dont 4 artisans, 13 ouvriers travaillant à la terre, bûcherons ou garçons de fermes, 13 tenanciers [d'une cabane, sans terre], 4 ouvriers de fabrique et d'usine, 1 ouvrier mineur, 1 charretier, 28 journaliers, 8 marins), 1 passeur, 4 commerçants, 4 hauts fonctionnaires, 6 fonctionnaires subalternes (2 instituteurs), 1 professeur particulier, 2 propriétaires d'usine, 5 employés particuliers (2 capitaines de navire, 2 directeurs d'usine, 1 comptable de mines), 12 domestiques, 1 indigent nourri aux frais d'une commune, 2 vagabonds. — Parmi les hommes mariés à progéniture s. m. de n. vivant dans les villes 2 sont pêcheurs, 14 artisans (patrons), 31 ouvriers (dont 10 ouvriers-artisans, 3 ouvriers de fabrique ou d'usine, 1 ouvrier mineur, 10 journaliers, 6 marins, 1 garçon de bureau [banque]), 1 passeur, 9 commerçants, 3 hauts fonctionnaires, 5 fonctionnaires subalternes (1 instituteur, 1 sergent de ville), 1 propriétaire d'usine, 9 employés particuliers (1 directeur d'usine, 1 second, 4 capitaines de navire), 1 loueur de voitures, 2 domestiques [1 portier]). Si l'on retranche pour les campagnes 158[2]) mariages et pour les villes 16[3]) mariages à progéniture s. m. de n. (où le mari et la femme sont décédés), on obtient alors, pour la population rurale, 461 mariages + 33 unions illégitimes, et, pour les villes, 62 mariages + 4 unions illégitimes.

Ils se répartissent entre les différentes classes sociales des gens mariés, seuls et comparativement à la population mariée en général, de la manière suivante:

---

[1]) Paysans âgés ayant un droit d'entretien viager.

[2]) 90 propriétaires-cultivateurs, 37 tenanciers avec terre, 3 tenanciers sans terre, 2 marins, 4 artisans, 4 ouvriers travaillant à la terre, 5 ouvriers ordinaires, 2 artisans (patrons), 1 domestique, 3 fonctionnaires subalternes, 2 hauts fonctionnaires, 2 employés particuliers, 3 pêcheurs.

[3]) 1 haut fonctionnaire, 1 fonctionnaire subalterne, 1 propriétaire d'usine, 2 marins, 1 ouvrier-artisan, 1 ouvrier d'usine, 3 artisans (patrons), 3 capitaines de navire, 1 passeur, 1 commerçant, 1 domestique.

(Tableau 28).

Surdi-mutité congénitale.

Campagnes (266.674 mariages, 461 mariages à prog. s. m. de n.).

	Mariages		Avec prog. s. m. de n. Mariages	
Hauts fonctionnaires	(878)	0.33 %	(2)	0.43 %
Fonctionnaires subalternes . . . (y c. pilotes)	(3201)	1.2 »	(3)	0.65 »
Employés particuliers . . . . . (y c. capitaines de navire et seconds)	(5227)	1.9 »	(3)	0.65 »
Ouvriers . . . . (÷ tenanciers avec terre, mais y c. marins)	(47588 [1])	17.8 »	(54 [2])	11.7 »
Tenanciers avec terre	(47098)	17.6 »	(83)	18 »
Propriétaires-cultivateurs	(86259)			
et «Kaarmænd»	(19849)			
fermiers à vie	(8708)			
autres fermiers	(2868)			
Total . . .	(117684)	44.1 »	(273)	59.2 »
Pêcheurs	(17621)	6.6 »	(14)	3 »
Artisans . . . . (+ petits industriels)	(16600)	6.2 »	(17)	3.7 »
Autres ayant une situation indépendante	(5100)	1.1 »	(8 [3])	1.9 »
Domestiques.	(1674)	0.6 »	(1)	0.2 »
Improductifs . . . . (÷ ex-fonctionnaires, anciens ouvriers et «Kaarmænd») . .	(5356) (2 vagabonds et 1 indigent vivant aux frais de la commune).	2 »	(3)	0.6 »

Villes (53.607 mariages, 62 mariages à prog. s. m. de n.).

	Mariages		Avec prog. s. m. de Mariages	
Hauts fonctionnaires	(1092)	2.03 %	(2)	3.2 %
Fonctionnaires subalternes . . . (y c. pilotes)	(2669)	4.98 »	(4)	6.4 »
Employés particuliers . . . . . (y c. capitaines de navire et seconds)	(6068)	11.3 »	(6)	9.7 »
Ouvriers . . . . (y c. marins)	(24092 [4])	44.9	(27 [5])	43.5 »
Pêcheurs	(1030)	1.9 »	(2)	3.2 »
Artisans . . . . (+ petits industriels)	(9614)	16.8 »	(11)	17.7 »
Autres ayant une situation indépendante	(7847)	14.6 »	(9 [6])	15 »
Domestiques.	(338)	0.6 »	(1)	1.60 »
Improductifs . . . . (÷ ex-fonctionnaires et anciens ouvriers)	(1709)	3.2 »	(0)	0 »

[1]) Dont 9081 mariés (3.4 %) ouvriers des fabriques et des mines, 5537 mariés (2.7 %) ouvriers (artisans), 658 mariés (0.25 %) tenanciers sans terre.

[2]) Dont 5 mar. (1.09 %) ouvriers des fabriques et des mines (1), aucun mar. ouvriers (artisans), 10 (2.2 %) tenanciers sans terre.

[3]) Commerçants (4), propriétaires d'usines (2), médecins (0), avoués (0), artistes (0), professeurs particuliers (1), loueurs de voitures (0), passeurs (1).

[4]) Dont 4308 mar. (8 %) ouvriers des fabriques et des mines, 6464 mar. (12.1 %) ouvriers (artisans).

[5]) Dont 3 mar. (4.8 %) ouvrier des fabriques et des mines, 8 mar. (12.9 %) ouvriers (artisans).

[6]) Commerçants (8), propriétaires d'usines (0), médecins (0), avoués (0), artistes (0), professeurs particuliers (0), loueurs de voitures (1), passeurs (0).

La Statistique officielle des mariages ne permet pas d'établir une décomposition plus détaillée des différentes classes de la société. Si, par contre, l'on examine la situation pour le Royaume dans son ensemble, on peut former les groupes suivants:

(Tableau 29).

Surdi-mutité congénitale.

Royaume (320.281 mariages, 553 mariages à prog. s. m. de n.).

	Mariages		avec prog. s. m. de n. mariages	
Hauts fonctionnaires	(1970)	0.6 %	(4)	0.76 %
Fonctionnaires subalternes	(5040)	1.6 »	(7)	1.3 »
(÷ pilotes 830)				
Employés particuliers	(11295)	3.5 »	(9)	1.7 »
(+ 1465 capitaines de navires et seconds domiciliés dans le pays)	(12760)	env. 4 »	id.	id.
dont capitaines (3661 mar. + 317 mar. caboteurs)		1.2 »	(3)	0.57 »
(domiciliés (4615 » + 317 » id.		1.5 »	id.	id.
» seconds (1392 »		0.4 »	(1)	0.2 »
(domiciliés (1903 »		0.6 »	id.	id.
Ouvriers (÷ tenanciers avec terre mais y c. marins)	(71680)	22.6 »	(81)	15.5 »
(+ 1703 domiciliés)	(73383)			
dont marins (matelots)	(8542)	2.7 »	(10)	1.9
» (domiciliés)	(10245)	3.2 »	id.	id.
» ouvriers des fabriques et des mines	(13389)	4.1 »	(8)	1.5 »
» ouvriers artisans	(12001)	3.7 »	(8)	1.5 »
» charretiers	(655)	0.2 »	(1)	0.19 »
» tenanciers sans terre	(658)	0.2 »	(10)	1.9 »
Tenanciers avec terre	(47098)	14.5 »	(83)	15.9 »
Propriétaires-cultivateurs (voir tableau 28)	(117684)	36.5 »	(273)	52.2 »
Pêcheurs	(18651)	5.7 »	(16)	3.05 »
Artisans (patrons) (y c. petits industriels)	(25614)	7.9 »	(28)	5.3 »
Autres ayant une situation indépendante (y c. pilotes)	(13777)	4.2 »	(17)	3.2 »
dont commerçants	(6306)	1.9 »	(12)	2.3 »
» propriétaires d'usine et de fabrique	(378)	0.1 »	(2)	0.4 »
» médecins, avoués, artistes, professeurs particuliers (145)	(813)	0.25 »	(1)	0.19 »
» loueurs de voitures	(1405)	0.4 »	(1)	0.19 »
» passeurs	(296)	0.09 »	(1)	0.19 »
Domestiques	(2012)	0.6 »	(2)	0.4 »
Improductifs (÷ ex-fonctionnaires, anciens ouvriers et kaarmænd)	(7065)	2.2 »	(3)	0.57 »
dont indigents	(3392)	1 »	(1)	0.19
» vagabonds*)	(70)	0.002 »	(2)	0.4 »

(*) en tout, y c. les célibataires (195), 0.06 »)

La s. m. congénitale est donc *loin de s'attaquer de préférence aux classes les plus mal situées au point de vue économique et hygiénique; les classes bien situées sont au contraire celles qui sont les plus éprouvées.* Dans les campagnes, ce sont les agriculteurs qui sont le plus «grevés»; les tenanciers ne comptent pas plus de sourds-muets que leur nombre proportionnel ne permet de s'y attendre; les autres ouvriers en comptent même un nombre bien moins grand, et il en est de même des artisans, pêcheurs, employés particuliers et fonctionnaires subalternes. Au contraire la classe des hauts fonctionnaires et commerçants se trouve atteinte au-delà de la proportion normale. Dans les villes ce sont également les hauts fonctionnaires, les fonctionnaires subalternes, les commerçants ainsi que les artisans et les pêcheurs (petits nombres) qui sont éprouvés, tandis que la classe ouvrière, les domestiques et les employés privés se trouvent affectés au-dessous de la moyenne normale. Dans tout le Royaume, *seuls les propriétaires-cultivateurs, les hauts fonctionnaires, les*

commerçants et les propriétaires d'usine (ainsi que les passeurs et les vagabonds) présentent un plus grand nombre de sourds-muets que celui qui répond à leur nombre proportionnel. Les 2 derniers groupes comprennent un si petit nombre d'individus qu'on peut les négliger, vu que le hasard a ici une influence prédominante. Dans les 3 cas il existe du reste des circonstances causales plus naturelles (consanguinité [2 cas] et alcoolisme [2 cas]).

Toutefois pour pouvoir toucher de plus près à l'influence des conditions sociales, il faut éliminer les facteurs, dont nous savons déjà qu'ils suffisent par eux-mêmes à provoquer la s. m congénitale, c. à d. tout d'abord l'hérédité, la consanguinité (avec ou sans hérédité) et l'alcoolisme. En effet il n'y a guère lieu de croire que l'hérédité ou l'alcoolisme produise des effets différents chez un ouvrier et chez un haut fonctionnaire.

On remarque alors que, dans les campagnes, 82 propriétaires-cultivateurs, 10 tenanciers, 1 tenancier sans terre, 2 fonctionnaires subalternes, 1 propriétaire d'usine, 2 commerçants, 3 pêcheurs, 2 capitaines de navire, 2 marins, 4 ouvriers, 1 artisan, 1 vagabond, 1 passeur sont consanguins (non c. les mariages où les époux sont décédés), et dans les villes 2 hauts fonctionnaires, 1 commerçant et 1 ouvrier sont consanguins. Parmi ceux-ci 31 agriculteurs, 2 tenanciers, 1 fonctionnaire subalterne, 1 ouvrier, 1 marin, 2 pêcheurs, 1 passeur et 2 commerçants sont consanguins *sans* hérédité (rien d'anormal dans la famille), et habitent tous la campagne. Si l'on compte ces derniers, tandis que l'on retranche les premiers ainsi que les mariages *non* consanguins *avec hérédité*, le tableau 28 obtient l'aspect suivant:

(Tableau 30).

Campagnes (266.674 mariages, 191 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages		avec prog. s. m. de n.
Hauts fonctionnaires . .	(0.33 %)	(2)	1 %
Fonctionnaires subalternes.	(1.2 »)	(2)	1 »
Employés particuliers . (y c. capitaines de navire et seconds)	(1.9 »)	(0)	
Ouviers . . . . (÷ tenanciers avec terre, mais y c. marins)	(17.8 »)	(23)	12 »
Tenanciers avec terre .	(17.6 »)	(34)	17.8 »
Cultivateurs et kaarmænd (y c. fermiers à vie et autres fermiers)	(44.1 »)	(102)	53.4 »
Pêcheurs	(6.6 »)	(9)	4.7 »
Artisans (patrons) . . . (+ petits industriels)	(6.2 »)	(8)	4.2 »
Autres ayant une situation indépendante . . (commerçants etc. voir tableau 28)	(1.1 »)	(8)	4.2 »
Domestiques.	(0.6 »)	(1)	0.5 »
Improductifs . . . . . (÷ ex-fonctionnaires etc. voir tableau 28)	(2. »)	(2)	1 »

Villes (53.607 mariages, 34 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages		avec prog. s. m. de n.
Hauts fonctionnaires . .	(2.03 %)	0	
Fonctionnaires subalternes.	(4.98 »)	(1)	2.6 %
Employés particuliers .	(11.3 »)	(3)	8.8 »
Ouvriers	(44.9 »)	(17)	50 »
Pêcheurs	(1.9 »)	(1)	2.6 »
Artisans (patrons) . . .	(16.8 »)	(6)	17.6 »
Autres ayant une situation indépendante . .	(14.6 »)	(6)	17.6 »
Domestiques.	(0.6 »)	0	
Improductifs	(3.2 »)	0	

Si l'on retranche en sus les mariages alcooliques, la proportion pour cent est comme suit:

(Tableau 31).

Campagnes (165 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages	avec prog. s. m. de n.	
Hauts fonctionnaires	(0.33 %)	(2)	1.2 %
Fonctionnaires subalternes	(1.2 »)	(2)	1.2 »
Employés particuliers	(1.9 »)	0	
Ouvriers (voir tableau 28)	(17.8 »)	(19)	11.5 »
Tenanciers	(17.6 »)	(31)	18.8 »
Cultivateurs	(44.1 »)	(88)	53.3 »
Pêcheurs	(6.6 »)	(8)	4.8 »
Artisans	(6.2 »)	(7)	4.2 »
Autres ayant une situation indépendante (commerçants etc. voir tableau 28)	(1.1 »)	(6)	3.6 »
Domestiques	(0.6 »)	(1)	0.6 »
Improductifs (voir tableau 28)	(2.0 »)	(1)	0.6 »

Villes (31 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages	avec prog. s. m. de n.	
Hauts fonctionnaires	(2.03 %)	0	
Fonctionnaires subalternes	(4.98 »)	(1)	3.2 %
Employés particuliers	(11.3 »)	(3)	9.7 »
Ouvriers	(44.9 »)	(15)	48.4 »
Pêcheurs	(1.9 »)	(1)	3.2 »
Artisans	(16.8 »)	(6)	19.4 »
Autres ayant une situation indépendante	(14.6 »)	(5)	16.1 »
Domestiques	(0.6 »)	0	
Improductifs	(3.2 »)	0	

En éliminant aussi les mariages consanguins *sans* hérédité (comme on l'a démontré, il est probable qu'en somme il y a hérédité aussi dans ces cas) on obtient le résultat suivant:

(Tableau 32).

Campagnes (128 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages	avec prog. s. m. de n.	
Hauts fonctionnaires	(0.33 %)	(2)	1.6 %
Fonctionnaires subalternes	(1.2 »)	(1)	0.8 »
Employés particuliers	(1.9 »)	0	
Ouvriers (voir tableau 28)	(17.8 »)	(17)	13.3 »
Tenanciers	(17.6 »)	(30)	23.4 »
Cultivateurs	(44.1 »)	(58)	45.3 »
Pêcheurs	(6.6 »)	(6)	4.7 »
Artisans	(6.2 »)	(7)	5.5 »
Autres ayant une situation indépendante (voir tableau 28)	(1.1 »)	(5)	3.9 »
Domestiqnes	(0.6 »)	(1)	0.8 »
Improductifs (voir tableau 28)	(2.0 »)	(1)	0.8 »

Villes (31 mariages à prog. s. m. de n.)

Comme tableau 31.

Enfin si l'on retranche les mariages non consanguins, *sans* hérédité, mais à progéniture s. m. de n. *multiple*, en présupposant que le fait que la maladie se répète chez plusieurs enfants (où il n'y a pas alcoolisme) est dû à l'hérédité, le tableau varie comme ci-après :

(Tableau 33).

Campagnes (105 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages	avec prog. s. m. de n.	
Hauts fonctionnaires	(0.33 %)	(2)	1.9 %
Fonctionnaires subalternes	(1.2 »)	(1)	0.9 »
Employés particuliers	(1.9 »)	0	
Ouvriers (voir tableau 28)	(17.8 »)	(16)	15.2 »
Tenanciers	(17.6 »)	(27)	25.7 »
Cultivateurs	(44.1 »)	(43)	40.9 »

Villes (27 mariages à prog. s. m. de n.)

	mariages	avec prog. s. m. de n.	
Hauts fonctionnaires	(2.03 %)	0	
Fonctionnaires subalternes	(4.98 »)	(1)	3.7 %
Employés particuliers	(11.3 »)	(3)	11.1 »
Ouvriers	(44.9 »)	(14)	51.9 »

Pêcheurs	(6.6 %)	(6)	5.7 %
Artisans	(6.2 »)	(5)	4.8 »
Autres ayant une situation indépendante . . (voir tableau 28)	(1.1 »)	(4)	3.8 »
Domestiques	(0.6 »)	(1)	0.9 »
Improductifs . . . . . (voir tableau 28)	(2. »)	0	

Pêcheurs	(1.9 %)	(1)	3.7 %
Artisans	(16.8 »)	(4)	14.8 »
Autres ayant une situation indépendante . .	(14.6 »)	(4)	14.8 »
Domestiques	(0.6 »)	0	
Improductifs	(3.2 »)	0	

On obtient donc pour tout le Royaume (132 mariages à prog. s. m. de n.): (Tableau 34).

Hauts Fonctionnaires	(0.6 % mar.)	avec prog. s. m. de n.	(2)	1.5 %
Fonctionnaires subalternes . . .	(1.6 —)	—»—	(2)	1.5 »
Employés particuliers	(3.5 —)	—»—	(3)	2.3 »
Ouvriers . . . . (voir tableau 29)	(22.6 —)	—»—	(30)	22.7 »
Tenanciers	(14.5 —)	—»—	(27)	20.4 »
Cultivateurs.	(36.5 —)	—»—	(43)	32.6 »
Pêcheurs	(5.7 —)	—»—	(7)	5.3 »
Artisans . . . . (voir tableau 29)	(7.9 —)	—»—	(9)	6.8 »
Autres ayant une situation indépendante . . . . (voir tableau 29)	(4.2 —)	—»—	(8)	6.0 »
Domestiques	(0.6 —)	—»—	(1)	0.7 »
Improductifs . . . . (voir tableau 29)	(2.2 —)	—»—	(0)	

Si l'on examine ces tableaux, on remarque comment, à chaque nouvelle élimination suivant les circonstances causales, le quotient des sourds-muets baisse continuellement pour les classes les mieux situées mais s'élève pour d'autres; dans les campagnes, la classe des tenanciers; dans les villes, celle des ouvriers. C'est ce qui ressort le plus clairement des 2 derniers tableaux; mais alors le nombre total a baissé de 523 à 132, il a donc diminué des $^3/_4$.

Les conditions sociales économiques et hygiéniques défavorables ne jouent donc qu'un rôle assez subordonné comme cause de la surdi-mutité congénitale. Leur influence ne se manifeste que par exclusion, après avoir éliminé les trois quarts des cas, et dans le quart qui reste, presque exclusivement dans la classe des tenanciers, à la campagne, et dans celle des ouvriers, dans les villes.

Par contre le reste tout aussi nombreux de la classe ouvrière, à la campagne, ne présente qu'un nombre de sourds-muets inférieur à la moyenne.

Ce dernier fait peut sembler étrange et paraît contredire l'assertion que les conditions économiques ne peuvent pas être cause du différent quotient de sourds-muets obtenu dans les diverses classes. De prime abord on serait peut-être porté à croire que les conditions sociales dans le «reste de la classe ouvrière» à la campagne ne sont pas meilleures que dans la classe des tenanciers, classe fixe et travaillant la terre, mais plutôt le contraire. On doit cependant se rappeler que le premier de ces groupes comprend, outre les journaliers proprement dits (ouvriers agricoles, ouvriers forestiers, tenanciers sans terre) vis-à-vis desquels on peut certainement faire valoir l'observation ci-dessus, une classe nombreuse (env. la moitié de la totalité) de marins (matelots), d'ouvriers de fabrique [1]) et en partie d'ouvriers artisans [1]) (constructeurs de bateaux, charpentiers . . . etc.). Il n'y a pas de doute que les conditions économiques et autres de ces derniers sont bien meilleures que celles des tenanciers, dont le revenu journalier moyen

[1]) Voir tableau 28. Le nombre des marins mariés dans les campagnes n'est pas indiqué dans la Statistique. D'autre part, sur un total de 24238 marins présents, 13707 appartenaient aux districts ruraux, 10531 aux villes.

ne dépasse guère de 40 à 80 Øre[1]), outre ce que leur peu de terre peut leur rapporter.

Il n'y a donc pas lieu, à cause de leur petit nombre, de placer les tenanciers avec les autres ouvriers ruraux, d'autant plus que dans tous les tableaux ceux-ci ont la même proportion.

Quels sont donc dans ces cas les causes *intimes* du mal? De quelle manière les conditions économiques et hygiéniques défavorables provoquent-elles la s. m. congénitale chez la progéniture? Dans la plupart des cas les renseignements nous font défaut à ce sujet. On est cependant tenté de supposer, comme cela se trouve confirmé du reste par les observations que l'on a pu faire, spécialement en ce qui concerne les villes, que, *dans beaucoup de cas, la cause en est à l'hydrocéphalie et au rachitisme congénitaux.* Mais examinons les indications que nous fournissent les matériaux à ce sujet (cf. tableau 33).

(Tableau 35).

a) *Campagne.*

Hauts fonctionnaires (pasteurs): 2 mariages, 19 enfants, 1 premier-né et 1 cinquième-né s. m. de n. Dans 1 mar. (7 enf., No 1 s. m. de n.), «*mère débile*, ainsi que les frères et sœurs du sourd-muet».

Fonctionnaires subalternes (professeur): 1 mar., 4 enf., No 1 s. m. de n., «2 frères (sœurs) † en bas âge, père mort phtisique».

Ouvriers (dont 1 marin, 2 tenanciers sans terre): 16 mar., 79 enf. dont s. m. de n. 6 No 1 (1: enf. unique), 3 No 2, 3 No 3, 3 No 4, 1 No 6. — Sur ces 16 mariages, 4 ont la mention «*indigents*», 1 «*conditions hygiéniques mauvaises* (et indigence), 2 (peut-être 3) «*phtisie* chez l'un des parents ou chez les deux» (1 «faiblesse de poitrine»), 1 «santé faible», 1 «*hydrocéphalie congénitale* chez le sourd-muet» (indigence), 1 «Parèse et Hypesthésie dans l'une des moitiés du corps (excepté la face)» (mère faible de poitrine), 2 «strabisme (1 œil)», 1 «carie des os, la hanche», (à l'âge de 1 an). — Dans 1 mar. avec la mention «hydrocéphalie» et 1 mar. «strabisme» il y a également myopie.

Tenanciers: 27 mar., 156 enf. dont s. m. de n.: 11 premiers-nés, 3 No 2, 4 No 3, 4 No 4, 2 No 5, 1 No 7, 2 No 9. — Sur ces 27 mariages, 3 ont la mention «indigents», 1 «conditions hygiéniques mauvaises (malpropreté, peu de soleil)» («en outre indigence»), 2 (peut-être 3) «*phtisie* chez l'un des époux ou chez les deux (1 maladie de poitrine), 3 «*santé faible*». Dans 1 cas «la mère rencontra un sourd-muet pendant la grossesse». 2 mar. «*rachitisme* chez le s. m.» (dans l'un des cas «également otorrhée pendant les 2 premières années», dans l'autre «père † phtisique»), dans 2 cas «*faible de poitrine*», 1 «débile», 1 «hypermétrope», 1 «vue faible, faible d'esprit et épileptique», 1 «convulsions» (occasionnées par la peur).

Propriétaires-cultivateurs: 42 mar., 256 enf. dont s. m. de n.: 7 premiers-nés (1 mar.: 1 enf. unique), 9 No 2, 9 No 3, 5 No 4, 4 No 5, 5 No 6, 1 No 7, 2 No 11; dans 1 cas le nombre des enfants est inconnu (le s. m. est le No 3). — Sur ces 42 mariages, 3 ont la mention «indigents», 1 (indigent) «conditions hygiéniques mauvaises (manque de nourriture pendant la grossesse», 3 «phtisie chez l'un des époux ou chez les deux», 2 «mère très-capricieuse ou hystérique», 1 «mère effrayée pendant la grossesse»; dans 1 cas «la mère rencontra un sourd-muet pendant la grossesse». — 1 mar. «*rachitisme* chez le sourd-muet» (jumeau); dans 2 cas «faiblesse de constitution» (1 né avant terme, ne commença à marcher qu'à l'âge de 3 ans). 1 «paralysé de la moitié gauche du corps», 2 «otorrhée, dès la naissance», 1 «abcès derrière les oreilles en naissant», 1 «scrofulose», 2 «rétinite pigmentaire, vue faible dans le crépuscule», 1 «accouchement laborieux (forceps), avec lésion à la tête».

Pêcheurs: 6 mar., 24 enf., dont s. m. de n.: 3 premiers-nés, 1 No 2, 1 No 3, 1 No 6. 1 mar. porte la mention «indigent», 1 «rachitisme chez le sourd-muet», 2 «accouchement laborieux» (1 «forceps», 1 «pressé pendant l'accouchement»).

Artisans: 5 mar., 25 enf., dont s. m. de n.: 1 premier-né, 2 No 2, 1 No 5, 1 No 6. Dans 1 cas «*rachitisme* (en outre tonsilles hypertrophiques et végétations adénoïdes) chez le sourd-muet»; 1 «voit mal dans le crépuscule (à l'âge de 12 ans)», 1 «scrofulose».

Autres ayant une situation indépendante (3 commerçants, 1 propriétaire d'usine): 4 mar., 17 enf., dont s. m. de n.: 2 premiers-nés, 2 No 2. Dans 1 cas «rachitisme chez le sourd-muet», 1 «accouchement laborieux (forceps, pas de lésion) (mère également effrayée par un coup de feu)».

Domestiques: 1 mar., 2 enf., dont s. m. de n.: 1 premier-né.

[1]) Francs 0.56 à 1.12 env.

Total: 104 mar. (+ 1 où le nombre des enfants est inconnu), 582 enfants, dont s. m. de n.: 33 premiers-nés (2 enf. uniques), 20 No 2, 17 No 3 (+ 1 où le n. des enf. est inconnu), 12 No 4, 8 No 5, 8 No 6, 2 No 7, 2 No 9, 2 No 11. Sur les 104 mar., 11 ont la mention «indigents», 3 «mauvaises conditions hygiéniques (également indigence)», 9 «phtisie chez l'un ou les deux époux», 4 «santé faible chez l'un ou les deux époux», 6 «rachitisme chez le sourd-muet», 1 «*hydrocéphalie congénitale*», 2 «paralysie de l'une des moitiés du corps», 2 «strabisme (1 œil)», 2 «faiblesse de constitution», 1 «abcès derrière les oreilles à la naissance», 2 «otorrhée dès la naissance», 1 «a un doigt de moins à la main gauche», 3 «rétinite pigmentaire et vue faible dans le crépuscule» (2), 1 «vue faible, imbécillité et épilepsie», 1 «microcéphalie et imbécillité», 1 «convulsions (peur)», 2 «faiblesse de poitrine», 1 «carie des os (hanche)», 2 «scrofulose», 2 «accouchement laborieux (forceps, 1 lésion à la tête)», 1 «pressé pendant l'accouchement», 1 «mère effrayée pendant la grossesse» (rencontra également un sourd-muet), 2 «mère rencontra un sourd-muet pendant la grossesse».

Dans 48 cas, soit la moitié environ, il y a donc débilité générale, différentes maladies ou influences nerveuses, chez les parents ou chez le sourd-muet lui-même, complications qui peuvent être mises en rapport avec l'affection en question.

b) *Ville.*

Hauts fonctionnaires: 1 mariage, 3 enfants; le sourd-muet est premier-né, petit de taille, anémique.

Employés particuliers (1 second de navire): 3 mar., 23 enf., dont s. m. de n.: 1 No 3, 1 No 4, 1 No 5. Dans 1 cas «*hydrocéphalie* chronique congénitale chez le sourd-muet» (1, second de navire, possibilité de doute [varicelles à l'âge de 1 mois et demi]).

Ouvriers: 14 mar., 67 enf., dont s. m. de n.: 7 premiers-nés, 4 No 2, 2 No 3, 1 No 4. 1 mariage a la mention: «Conditions hygiéniques mauvaises (habitation humide pendant la grossesse [père maçon])», 1 mar. «père stupide (ouvrier de brasserie)», 1 mar. «mère faible de constitution (fièvre typhoïde violente avant le mariage, depuis pneumonie; le sourd-muet est le premier-né de 5 enfants)», 3 cas «*hydrocéphalie*[1]) chez le sourd-muet» (dans les 2 également rachitisme), 2 cas «*rachitisme*» (1 jumeau, rachitique, âgé de 4 ans), 1 cas «calvitie complète dès le plus jeune âge» (le frère [sœur] immédiatement précédent *rachitique* et scrofuleux, 1 mort-né, mère † phtisique).

Pêcheurs: 1 mar., 1 enf. s. m. de n., *rachitique.*

Artisans: 4 mar., 24 enf., dont s. m. de n.: 3 No 2, 1 No 4. 1 mar. a la mention: «Indigence», 1 «mère maladive»; dans 2 cas[2]) «*rachitisme* chez le sourd-muet» (1 indigent), 1 «faible, de petite taille» («mère † phtisique»).

Autres ayant une situation indépendante (tous commerçants): 4 mar., 26 enf., dont s. m. de n.: 1 premier-né, 1 No 5, 1 No 6, 1 No 8. Dans 1 cas «imbécillité chez le s. m. († à l'âge de 3 ans). Dans 2 cas plusieurs frères (sœurs) [parmi lesquels celui qui précède imméd. le s. m.] morts, en bas âge, de débilité générale; dans 1 cas «accouchement laborieux, asphyxie (pressé)».

Total: 27 mar., 144 enf., dont s. m. de n.: 10 premiers-nés (2 enf. uniques), 7 No 2, 3 No 3, 3 No 4, 2 No 5, 1 No 6, 1 No 8. 1 mar. a la mention «*indigence*», 1 «conditions hygiéniques mauvaises (habitation humide pendant la grossesse)», 1 «père stupide» (également le s. m.), 1 «mère faible de santé»; 9 cas «*rachitisme* et *hydrocéphalie* chez le s. m.» (dans 1 cas: «mère maladive»), 2 «faiblesse générale» (mère † phtisique dans 1 cas), 1 «*calvitie* complète» (cause probable: rachitisme ou hydrocéphalie) (mère † phtisique), 1 «imbécillité», 2 «débilité générale chez les frères (sœurs)», 1 «accouchement laborieux» (pressé).

Dans 18 cas, soit les $^2/_3$ du total, il y a donc, chez les parents ou le sourd-muet lui-même, maladies ou débilité que l'on peut mettre en rapport avec l'affection en question.

C'est dans une conférence tenue au 10e Congrès international de Médecine à Berlin[3]) que j'ai, pour la première fois, émis l'opinion que le rachitisme congénital et l'hydrocéphalie, qui s'y rattache, sont le trait d'union essentiel et explicatif entre «les mauvaises conditions hygiéniques ou sociales» et la s. m. congénitale; les recherches, dont les résultats sont communiqués ci-dessus, confirment l'exactitude de cette hypothèse. — Pour ce qui concerne les villes, la connexité ressort clairement: Jusque dans $^1/_3$ des cas, les sourds-muets, dès la

---

[1]) Dans un cas, 1 seul enfant; mère faible de constitution; le père a d'un premier mariage 6 enfants sains.

[2]) Dans l'un des cas le s. m. vint au monde 3 semaines trop tôt, 4 frères (sœurs) †. Dans l'autre cas, 3 mois seulement séparaient 2 grossesses; la mère eut en outre la fièvre scarlatine pendant 6 semaines immédiatement avant la conception. L'enfant était extraordinairement maigre en venant au monde.

[3]) Compte-rendu des séances.

naissance ou la première enfance, ont été atteints de ces maladies, sans que l'on ait pu démontrer l'existence d'une autre circonstance causale; jusqu'à 5 de ces cas (y c. le cas sus-nommé de calvitie: 6), sur 10, appartiennent à la classe des ouvriers. Si l'on compte également ici les cas de débilité générale chez le sourd-muet lui-même (2 cas) ou chez ses frères ou sœurs (2 cas), les états morbides sus-nommés ou apparentés se retrouvent dans plus de la moitié des cas.

Cette connexité ressort moins clairement en ce qui concerne les districts ruraux. Sur 104 cas, le rachitisme et l'hydrocéphalie ne sont mentionnés que dans 7, y compris la débilité corporelle, dans 9, dont 3 toutefois chez des tenanciers. Ces derniers comptent aussi parmi les parents respectivement davantage d'indigents[1]), de phtisiques (3) ou de débiles (3) que les agriculteurs (3 cas, tous phtisiques). L'expérience démontre que les tenanciers ont donc plus de chance que ceux-ci d'obtenir une progéniture rachitique On obtient le même rapport en examinant les mariages non consanguins sans hérédité, où le père et la mère sont décédés. Il est cependant probable que dans ce groupe les renseignements concernant les enfants sont peu abondants, surtout relativement à leur première enfance. Sur 51 de ces mariages (non c. les alcooliques) 19 appartiennent à la classe des agriculteurs et comptent 114 enfants (dont s. m. de n.: 2 premiers-nés, 6 N° 2, 4 N° 3, 1 N° 4, 2 N° 5, 1 N° 6, 1 N° 8 et 2 N° 9). Dans 4 de ces 19 mariages un des époux ou les deux sont † phtisiques; dans 1 mar. (N° 673, 10 enf., N° 9) un plus jeune frère du s. m. (N° 10) est devenu bossu après une maladie; 1 mar. a la mention: «indigence» (fermier à vie); 1 mar.: «accouchement laborieux» (enfant très gros N° 731). Dans 1 mar. le sourd-muet est probablement atteint de rétinite pigmentaire (N° 801). 17 mariages appartiennent à la classe des tenanciers et comptent 93 enfants (dont s. m. de n.: 1 premier-né, 5 N° 2, 3 N° 3, 4 N° 4, 2 N° 6, 1 N° 7 et 1 N° 8). Dans 4 de ces 17 mar., l'un des parents ou les deux sont † phtisiques; dans 1 mar., la mère est de santé faible; dans 2 mar. (N°s 31 et 301) les frères (sœurs) sont tuberculeux (1 bossu, 1 † phtisique, 1 † d'une apoplexie); 4 mar. portent la mention: «indigence», et 1 «conditions hygiéniques mauvaises» («habitation humide»). Dans un mariage (N° 268), le s. m. a été affecté d'épilepsie antérieurement. — Sur ces 51 mariages, 5 appartiennent d'ailleurs à la classe ouvrière rurale (non c. les tenanciers avec terre) et comptent 29 enfants (dont s. m. de n.: 3 premiers-nés, 1 N° 8, 1 rang inconnu), 2 à la classe des artisans (10 enf., les 2 s. m. de n. sont premiers-nés), 1 à celle des pêcheurs (5 enf., le s. m. N° 5), et 1 à celle des fonctionnaires subalternes (12 enf., le s. m. N° 12). Dans 2 mar. comptant 14 enf. (les s. m. sont N° 5) le père est ouvrier dans les villes; dans 1, artisan (7 enf., le s. m. N° 1), dans 1, commerçant (10 enf., N° 4), dans 1, capitaine de navire (7 enf., N° 1), dans 1, domestique (1 enf.). Dans 1 mar. (fonctionnaire subalterne rural, N° 5 suppl.) la mère est phtisique; 1 mar. (artisan à la campagne, N° 508) a la mention «indigence et conditions hygiéniques mauvaises» («habitation malsaine et sombre»); dans 1 mar. (artisan à la campagne, N° 50) le père est † phtisique. Dans 1 mar. (fonctionnaire subalterne dans les villes, N° 546), la mère fut effrayée par un incendie pendant la grossesse; dans 1 mar. (ouvrier des villes, N° 430) la mère est †, «plaies ouvertes», un frère aîné est s. m. p. acq. (otorrhée).

Si l'on base ses observations sur *l'ensemble* des matériaux relatifs aux mariages, on trouve que la *phtisie* ne paraît pas plus fréquente chez les tenanciers que chez les agriculteurs, tandis qu'ils conservent la prépondérance relative démontrée plus haut au point de vue de l'indigence, des conditions hygiéniques mauvaises, du rachitisme . . . etc. *Sur 361 mariages d'agriculteurs* (non c. les

[1]) N'est désigné comme tel que lorsque le questionnaire l'indique expressément.

unions *illégitimes)*. 22 ont la mention «indigents», 46 «alcooliques», 20 «conditions hygiéniques mauvaises» (dont 7 «indigents»), 23 «l'un des époux ou les deux † phtisiques» (outre 2 «maladies de poitrine»), 19 «l'un des époux ou les deux de santé faible»; dans 7 mar. le s. m. ou ses frères (sœurs) sont phtisiques (outre 2 cas, où l'un des parents ou les deux le sont également); dans 17 mar. le s. m. ou ses frères (sœurs) sont faibles de santé; dans 18 mar. le s. m. est ou a été rachitique (Nos 104, 147, 193, 206, 222—23, 281—83, 314, 322, 329, 351, 420, 435, 619—21, 647—48, 855—57, 17 suppl., 20 suppl., et 39 suppl.), dans 1 cas (No 621) seulement à l'âge de 2 ans. A l'un des mar. (634, 7 suppl. II, s. m. cong.) on trouve la mention: «dans la famille du père plusieurs cas de rachitisme.» Dans 2 de ces cas il y a de la tuberculose dans la famille (322 et 420, mères † phtisiques); dans 2 cas la famille est scrofuleuse (104 et 147). *Sur 120 mariages de tenanciers* (non c. les unions *illégitimes)*, 19 ont la mention «indigents», 14 «alcooliques», 11 «conditions hygiéniques mauvaises» (dont 7 «indigents»), 8 «l'un des parents ou les deux † phtisiques», 10 «l'un des époux ou les deux faibles de santé». Dans 3 mar. le s. m. lui-même ou ses frères (sœurs) sont phtisiques (outre 2 mar. ou l'un des parents l'est également); dans 3 mar. le s. m. est de santé faible. Dans 9 mar. le s. m. est (1) ou a été rachitique (Nos 161, 200—201, 207, 330, 469, 563, 787, 51 suppl., 10 suppl. II, s. m. cong.), dans 1 cas (51 suppl.) toutefois à l'âge de 21 mois seulement. Dans 2 de ces cas il y a de la tuberculose dans la famille (père et une sœur du père † phtisiques). Si par contre l'on base les observations sur le décès seulement (ce qui est correct), on remarque en outre que *le pour-cent de la mortalité occasionnée par la phtisie, parmi les époux ayant des enfants s. m. de n., est moins élevé que la moyenne de cette mortalité pour la population totale (21—60 ans), et spécialement inférieur dans la classe des agriculteurs et des tenanciers; dans la seconde de ces classes il est toutefois supérieur à celui de la première.* Sur 364 époux, ayant des enfants sourds-muets de naissance et dont la cause de décès se trouve indiquée, 53, soit 14.5 %, sont morts phtisiques. Sur 199 de ces époux, appartenant à la classe des agriculteurs, 24, soit 12.1 %, sont morts de phtisie; il en est de même de 10, soit 14.5 %, sur 69 autres appartenant à la classe des tenanciers. Le pour-cent moyen de la mortalité provoquée par la phtisie, pour la population totale (classe d'âge de 21—60 ans), est (cf. page 34) de 18—19 %.

Il n'y a donc certainement pas lieu d'admettre que la phtisie chez les parents ait une influence spéciale sur la procréation d'enfants s. m. de n.; s'il en était autrement, on rencontrerait cette maladie plus fréquemment chez les premiers qu'on ne le fait. Par contre il y a lieu de supposer qu'elle se trouve relativement plus fréquemment dans la classe des tenanciers que dans celle des agriculteurs.

Lemcke (l. c.) présente un tableau d'après lequel, sur 405 familles a progéniture s. m. de n., 84, soit 20.7 % (30 s. m. de n., 54 s. m. p. acq. ou indécis [2]), présentent parmi leurs parents (y c. les cousins) des cas de tuberculose. Un tel résultat n'a rien d'étonnant et ne démontre, à cause de la grande fréquence de la maladie, absolument rien relativement à l'influence qu'on lui suppose sur la surdi-mutité. Si l'on ne prend en considération que la s. m. congénitale, on trouve sur 185 mariages 30 avec tuberculose dans la famille, soit 16.2 %, chiffre qui certainement ne dépasse pas la moyenne. Comme l'on ne possède aucune statistique générale de la morbidité, on ne peut dans tous les cas estimer le degré de cette influence, ce que reconnaît du reste l'auteur. Mais en réunissant à la tuberculose l'alcoolisme, l'aliénation mentale, les désordres visuels, la lues (3 cas), le cancer (3 cas), le tabes dorsalis (2 cas), les difformités (2 cas), ainsi que les maladies des organes de l'ouïe, il trouve que 67.9 % de toutes les familles à progéniture sourde-muette sont affectées d'une prédisposition pathologique, «chiffre que n'atteint heureusement pas, certes, la population normale». Manière en vérité bien facile de fournir une preuve! On ajoute à ceci, comme exemples de l'influence pathologique, des relations de maladie dont je ne vous donne ici, comme échantillon, que le No 1: Famille W. de R., circonscription R.; grand-père et un oncle maternel morts de la tuber-

culose; une cousine du côté de la mère devint sourde-muette à la suite d'une maladie du cerveau et des oreilles. L'enfant issu de parents sains devint sourd-muet pendant le *typhus!* — D'après la statistique de Wilhelmi relative à Magdebourg, sur 200 époux décédés à progéniture s. m. de n., 18, soit 9 %, étaient morts de la phtisie. En unissant à la phtisie la rubrique «Abzehrung», on obtient comme chiffre 34, soit 17 %. — Suivant la Statistique de la Poméranie et d'Erfurt (Wilhelmi-Hartmann), sur 363 époux à progéniture s. m. de n., 88, soit 24.2 %, sont morts phtisiques (l. c. page 13). Comme il n'existe aucune statistique générale de la mortalité pour ces districts et classes d'âge, nous ne pouvons pas savoir si ces chiffres se trouvent au-dessus ou au-dessous de la moyenne. Mais comme le fait remarquer Hartmann, nous nous trouvons, en tous cas, dans la bonne voie pour arriver, à l'aide de la statistique, à juger de l'influence de l'état de santé des parents sur la surdi-mutité de la progéniture.

En ce qui concerne le cancer (voir plus haut, Lemcke), sur 364 époux, 8, soit 2.2 %, sont morts de cette maladie (y c. les illégitimes et douteux, 10 sur 376, soit 2.6 %). Comme la moyenne pour cent de la mortalité provoquée par le cancer dans la classe d'âge de 21 à 60 ans en Norvège est de 4.3 % (cf. page 34), *il n'y a pas non plus lieu de supposer qu'il existe des rapports spéciaux entre le cancer et la s. m. congénitale.*

Cependant, même si l'influence n'est ni spécifique ni très considérable, on ne peut toutefois pas conclure que ces maladies et d'autres maladies constitutionnelles, à titre de puissances généralement débilitantes, n'aient pas leur importance, dans certains cas particuliers, comme circonstance causale de la surdi-mutité. En passant attentivement les matériaux en revue, on a nettement l'impression qu'il n'est pas rare qu'un état de débilité générale chez l'un des parents ou chez les deux soit le seul état maladif dont on puisse démontrer l'existence dans la famille; qu'il soit dû maintenant à une «constitution» morbide déterminée (scrofulose, tuberculose . . . etc.), ou à d'autres causes telles qu'alimentation défectueuse (indigence), fréquentes grossesses ou maladies, saignées et autres influences débilitantes pendant les grossesses. Il arrive assez souvent que l'image soit compliquée d'alcoolisme chez l'un des époux ou chez les deux. Quelquefois la débilité s'accuse essentiellement par une grande mortalité parmi les enfants. C'est ainsi que le N° 679 (fille, née en 1868) a la mention suivante: «Père, agriculteur, pauvre. Rien d'anormal dans la famille. Mère débile. Père sain. 12 frères (sœurs) dont 10 sont décédés. Le s. m. est le onzième de 13 enfants. Manque de nourriture pendant la grossesse.» — N° 7 (femme, née en 1838): «Père, pasteur, mort d'une maladie de foie. Mère toujours faible de santé: frères et sœurs débiles. D'ailleurs rien d'anormal dans la famille. La s. m. est l'aînée de 7 enfants.» — N° 50 (femme, née en 1813): «Père, menuisier (à la campagne). Rien d'anormal dans la famille. Père mort de phtisie; mère morte de vieillesse. La s. m. est l'aînée de 6 enfants; frères et sœurs débiles, tous morts jeunes, 1 immédiatement après la naissance, 2 à l'âge de 15 ans, 2 à l'âge de 20 ans. Quelques-uns sont scrofuleux.» — N° 676 (garçon, né en 1878): «Père, ouvrier (ville). Rien d'anormal dans la famille. Le s. m. est l'aîné de 5 enfants. Mère débile: forte fièvre typhoïde avant le mariage, puis pneumonie. Père sain.» — N° 36 (garçon, né en 1876): «Père, tailleur (ville). Rien d'anormal dans la famille (2 oncles maternels un peu «insensés» dans leur vieillesse). Le s. m. est le 4e de 6 enfants. Le N° 3 mourut n'ayant que 8 jours. Mère affaiblie par une grossesse 3 mois auparavant et par une fièvre scarlatine immédiatement avant la conception. Enfant extraordinairement maigre en venant au monde. Rachitisme jusqu'à l'âge de 2 ans. Les 2 tympans normaux, marteaux mobiles (Delstanche). Perception des sons, pas des voyelles». — N° 232 (garçon, né en 1881): «Père, journalier (campagne). 1 nièce (fille de sœur) du père est s. m. (indécis si la surdi-mutité est congénitale ou acquise), d'ailleurs rien d'anormal dans la famille. Le s. m. est le 8e de 10 enfants (1889) La santé des parents n'est pas bonne. «La mère eut, immédiatement avant la grossesse, un avortement accompagné d'une perte considérable de sang. Contre des maux de tête et d'estomac, au commencement de la grossesse, on employa différentes saignées et ventouses.» Pour ce qui concerne les saignées, voir

aussi le N° 87 (dans ce cas il y a du reste une forte hérédité). — Voir d'ailleurs Nos 177—178, 204, 2 suppl. II s. m. cong., 261, 322, 388, 421, 590, 658, 9 suppl., 10 suppl., 3 suppl. II s. m. cong.

Mais ceci est justement le fondement sur lequel se basent habituellement le rachitisme et les affections cérébrales qui s'y rattachent (hydrocéphalie . . . etc.).

Il y a donc certainement lieu d'admettre que l'importance du rachitisme, comme cause de la s. m. congénitale, est plus grande dans les campagnes et spécialement parmi les tenanciers, que ne l'indiquent les chiffres donnés, tout en n'y étant pas aussi considérable que dans les villes. Mais ceci demande toutefois à être l'objet de recherches ultérieures.

Pour ce qui concerne la manière dont le rachitisme et l'hydrocéphalie provoquent la surdi-mutité, on renvoie au chapitre concernant ces maladies dans la s. m. acquise. Ils sont en effet tous deux des agents actifs dans ce sens, aussi après la naissance.

Il ressort du reste du tableau que l'alcoolisme est un peu moins répandu parmi les tenanciers (11.6 %) que parmi les agriculteurs (12.7 %). Pour la s. m. acquise la proportion est inverse (tenanciers: 9.2 %, agriculteurs: 6.7 %). Si l'on réunit les deux groupes il reste aux tenanciers une prépondérance insignifiante (10.8 contre 10 %). On ne sait pas au juste qu'elle est la proportion réelle dans ces deux classes de la population. Si la différence se montrait constante pour la s. m. congénitale, on pourrait peut-être accorder à l'alcoolisme une certaine importance comme cause de la proportion élevée de la s. m. congénitale justement parmi les agriculteurs. Cf. d'ailleurs E. Sundt: Etat de la sobriété en Norvège, 1859, page 28 et suivantes; exposé d'où il ressort que la proportion varie certainement beaucoup dans les différents districts à cause des diversités sociales, suivant la richesse ou les obstacles apportés à la vente des spiritueux.[1])

Quant à la nature spéciale des conditions hygiéniques défavorables, elles ne se trouvent pas plus amplement décrites dans 18 cas (seulement comme «mauvaises»). Dans 32 cas on désigne expressément l'*habitation* (mauvaise [8 cas], malsaine [2 cas] ou humide [9 cas], 1 pendant la grossesse [N° 79]), la *nourriture* (mauvaise [9 cas], peu suffisante [1 cas] ou insuffisante [5 cas]; «manque de nourriture pendant la grossesse» [Nos 316 et 17, N° 679], a souffert de la faim, manque fréquent de nourriture [Nos 202, 765, 854]), rarement l'*eau potable* ([3 cas], désignée 2 fois comme «crue», 1 fois comme «mauvaise»). Dans 3 cas on a porté la mention «peu de soleil» ou «pas de soleil»; dans 2 cas, la mention: «*grande malpropreté*». Dans 9 cas: il y a en même temps habitation et nourriture défectueuses. De tous ces facteurs il est clair que seules l'habitation et la nourriture peuvent jouer un certain rôle comme circonstance causale, dans tous les cas lorsqu'on comprend sous le terme «habitation» les conditions relatives à la lumière et à l'air. L'eau potable n'est nommée que dans 3 cas, et dans tous (Nos 374—75, 365 [1 †] et 876—77) il y a, comme cause probable, hérédité, même à un degré prononcé (dans 2 de ces cas, en outre «habitation humide» et «manque de nourriture»). Il va de soi que l'on ne peut guère songer que la malpropreté ait en elle-même une influence considérable sur le sens de l'ouïe. Quand à l'*habitation*, on s'est surtout arrêté au manque de soleil et d'air (chambres petites et encombrées). On sait suffisamment que les demeures de ce genre, si elles ne provoquent pas directement l'anémie et la scrofulose, disposent à ces affections de même qu'en général au développement du tissu lymphatique, et peuvent par là être aussi un danger pour le fonctionnement de l'oreille (végétations adénoïdes et inflammations de l'oreille moyenne). Mais on suppose aussi que ces mêmes conditions prédisposent au développement du rachitisme. C'est pourquoi il arrive quelquefois que les maladies se déclarent en même temps chez le même individu ou chez plusieurs frères ou sœurs (cf. N° 104: Rachitique, comme tout petit, 3 frères (sœurs) scrofuleux, scrofulose dans la famille. Père faible de poitrine. N° 10 suppl. II s. m. cong.: Rachitique,

[1]) Dans la plupart des cantons du pays la vente en détail des spiritueux est actuellement interdite.

également scrofuleux. No 222: à l'âge de 1 an rachitique et scrofuleux. No 147: Rachitisme. Père et 1 sœur ont les yeux scrofuleux). — Pour ce qui est de la *nourriture,* c'est essentiellement de son insuffisance, surtout pendant la grossesse, dont il peut être question comme circonstance prédisposante, et guère de son genre. Dans un seul cas (No 37), il est possible que la peine de la prison au pain et à l'eau pendant 10 jours, pendant le premier ou le second mois de la grossesse, ait eu une influence nuisible sur l'enfant; du reste on a ici une indication qui peut également faire croire à l'hérédité.

Comme total, le rachitisme (et l'hydrocéphalie) chez le sourd-muet se trouve déclaré dans 53 cas (45 mar. et 3 unions illégitimes) dont 9 congénitaux (4 hydrocéphalie); sans dénomination de l'époque: 15 (11 mar; 2 hydrocéphalie) en bas âge (2), comme tout petits (4) ou pendant l'enfance (4, 3 mar.): 10 (9 mar.), 3 semaines (1) à 6 semaines (1) et 3 mois (1): 3, 6 mois: 2, 1 an: 2, 2 ans: 4, premières années: 2, 4 ans: 1. Dans 5 cas le rachitisme n'est pas spécialement dénommé, mais son existence ressort des symptômes. Deux cas, dont 1 (No 746) eut des «tumeurs» sur tout le corps (à l'âge de 6 mois) et 1 (No 511) 11 abcès à la tête en une fois comme tout petit, se sont probablement développés plutôt sur une base scrofuleuse. 23 sont *sans* prédisposition héréditaire (3 illégitimes), dont 12 (2 illég.) dans les campagnes et 11 (1 illég.) dans les villes; dans 2 cas (villes, 1 illég.) le père est alcoolique. Parmi les autres offrant une possibilité d'hérédité, 7 (5 mar.) ont un père alcoolique. Les cas congénitaux appartiennent tous au groupe *sans hérédité.* Le rachitisme qui appartient au groupe *avec hérédité* n'a en général qu'une importance secondaire, surtout là où il n'a été constaté qu'après la première année. Mais ici aussi il existe des cas où il semble être la cause immédiate: p. ex. le No 314: fille née en 1878, père: agriculteur, la 6e de 9 enfants. Santé des parents: bonne. 1 oncle paternel a 1 enfant s. m. (indécis); d'ailleurs rien d'anormal dans la famille. Le s. m. *rachitique à un haut degré;* de la grandeur d'un enfant de 2 ans (à l'âge de 7 ans). Voir également le No 351. — Dans 6 cas (5 mar.) le s. m. a des frères ou sœurs rachitiques (No 253, 292—293, 389, 663, 779). — Dans presque tous les cas qui appartiennent au groupe *sans hérédité,* le rachitisme a probablement de l'importance comme circonstance causale; font exception les Nos 43 (ville) et 51 suppl. (campagne), où il n'a été remarqué respectivement qu'à l'âge de 4 ans et de 1 an et 9 mois. Les autres cas sont les Nos 24, 36, 55, 192, 246 (illég.), 322, 369, 389, 431, 436 (illég.), 623, 663, 678, 787, 3 suppl. II s. m. cong., 2 suppl., 4 id. (illég.), 6 id., 9 id., 11 id. et 39 id.

---

d) Autres causes.

1) Syphilis et lèpre chez les parents.

Parmi les *maladies* du père et de la mère admises comme pouvant influencer ou provoquer la surdi-mutité congénitale chez la progéniture, on doit nommer tout d'abord (outre les maladies nerveuses et mentales déjà indiquées, ainsi que la tuberculose et le cancer [v. ci-devant p. 157—58]) *la syphilis.* On ne peut cependant démontrer dans aucun cas une semblable hérédité. Dans un seul cas les parents sont portés comme atteints de la syphilis (No 25), et encore la mère n'aurait eu la maladie qu'après la naissance de l'enfant. Le second cas où il est question de la maladie est le No 718, où il est dit que le sourd-muet a la lues et qu'il a transmis la maladie à sa progéniture. Il est probable que la maladie est acquise, car les 3 enfants sont en vie et l'on ne dit pas qu'il y ait eu des enfants morts-né. En général la s. m. syphilitique congénitale est certainement une chose très rare. Lorsque Haug[1]) prétend sans s'appuyer sur aucune donnée que la lues congenita «peut et doit être comptée parmi les causes les plus fréquentes de la s. m. congénitale», une pareille assertion n'a qu'une valeur subjective et reste en elle-même très peu probable. Comme on le sait, la syphilis ne se déclare en général chez l'enfant, lorsqu'il est viable, qu'après la naissance, et la surdité n'apparaît que dans les années moyennes de l'enfance. Ce sujet

[1]) Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinkrankheiten, Vienne 1893, page 140.

sera traité plus amplement lorsqu'il sera question de la s. m. acquise. Moos [1]) nomme 2 cas de s. m. congénitale où la lues héréditaire était la cause; Lemcke (l. c.) cite 1 cas. — Il est naturellement possible que la syphilis se cache sous d'autres noms, p. ex. l'hydrocéphalie congénitale; on ne peut même pas arriver, au sujet de cette maladie, à se procurer des données anamnestiques tout-à-fait sûres. Cependant la maladie est relativement peu répandue dans notre pays, surtout dans les campagnes, et les données que nous possédons d'ailleurs, p. ex. sur les frères et sœurs des sourds-muets, ne semblent pas indiquer que la lues existe comme cause de surdité, si ce n'est peut-être dans un ou deux cas. Un autre point qui contribue à démontrer l'exactitude des données à ce sujet est que l'on n'a pas constaté chez un seul des cas de s. m. congénitale la présence d'une kératite parenchymateuse, complication qui accompagne si fréquemment la surdité syphilitique chez les enfants.

Dans nos matériaux se trouve mentionnée, bien plus souvent que la syphilis, *la lèpre* chez les père et mère ou proches parents du sourd-muet. Quoiqu'on ne l'ait jamais démontré, il n'est pas impossible que la lèpre en elle-même, comme la syphilis et d'autres maladies infectieuses, puisse provoquer la surdité congénitale. Dans 9 familles comptant 10 s. m. de n. (Nos 458, 468, 541, 607, 729, 786, 793, 823, 852, 37 suppl.), la mère (3 cas) ou l'un des frères ou sœurs (4 cas, dans 1 également la mère), ou une tante maternelle (1 cas), le grand père maternel (1 cas), le grand-père maternel du père (1 cas) ou 2 oncles paternels et 1 oncle maternel (1 cas) sont lépreux. *Dans un cas (729) le sourd-muet lui-même est lépreux* (forme anésthétique), peut-être aussi dans un autre cas (852, né en 1878, teint grisâtre; la mère et une sœur aînée lépreuses). Chez le premier il y a eu otorrhée aux deux oreilles depuis aussi longtemps qu'on pouvait s'en souvenir; chez le second, rien de remarquable à l'oreille moyenne, perception partielle des sons par l'une des oreilles. Il est en tout cas très douteux que dans ces cas la lèpre ait été congénitale, et il est assurément impossible de le déterminer d'une façon certaine. Comme on le sait, la lèpre ne se déclare généralement que vers l'âge adulte. Pour plusieurs des sourds-muets sus-indiqués avec famille lépreuse, il existe des causes plus voisines (hérédité, consanguinité). On ne peut pas remarquer non plus que la lèpre ait provoqué des cas de s. m. acquise; dans les 3 cas (Nos 483, 785 et 823), où la lèpre est portée comme existant chez des frères ou sœurs ou chez la mère, il est certain que, dans 2 des cas, la surdité a été occasionnée par d'autres maladies, et dans le 3e (483) le caractère de la maladie est indécis. Aucun des s. m. p. acq. n'est lui-même lépreux. — En somme on ne trouve que peu d'arguments parlant en faveur de l'existence d'une relation causale entre la lèpre et la s. m. congénitale; mais ayant affaire à une maladie infectieuse, toute possibilité n'est pas exclue. Le principal point d'appui que puisse trouver une pareille supposition, est la fréquence beaucoup plus grande de la maladie dans la famille des s. m. de n. que dans celle des s. m. p. acq. — Au sujet de la famille déjà citée du Hardanger où la lèpre se présente avec des cas d'aliénation mentale et de surdi-mutité (tableau généal. 5), voir page 128.

---

2) Age des père et mère.

Plusieurs auteurs *(Ménière, Puybonnieux, Peet* et autres) ont relevé que souvent les parents des sourds-muets étaient très jeunes (Ménière) ou très vieux, ou d'âges très différents (Peet) et qu'en général la mère était plus âgée que le père (Ménière, Puybonnieux). — Les recherches statistiques de Schmaltz en

[1]) Aetiologie und Bef. von 40 Fällen angeborener Taubheit (Z. f. O. XI. page 265, 1883.)

Saxe (l. c. page 128) et de Lemcke dans le Mecklenbourg-Schwerin (l. c. page 75) n'ont pas confirmé ces allégations; ils trouvent que les conditions sont essentiellement les mêmes pour les sourds-muets que pour le reste de la population. Mygind (surdi-mutité en Danemark, page 83) arrive au même résultat, avec lequel concorde celui des recherches faites en Norvège.

Sur 417 s. m. de n. pour lesquels on connaît l'âge des parents, celui du père était en moyenne de 34.2 ans et celui de la mère de 30.5 ans. Si, à cause de la comparaison, on retranche de ces chiffres 23 enfants *illégitimes*, on obtient comme âge moyen du père 34.7 ans, et de la mère 30.7 ans. Pour les s. m. de n. illégitimes l'âge moyen des parents était de 26.6 ans (père) et de 26.8 ans (mère).

En prenant la population dans sa totalité, et suivant la Statistique officielle [1]), l'âge moyen du père, pour ce qui concerne les enfants *légitimes*, est de 36.1 (1871—75) — 35.6 (1881—85) ans, celui de la mère est respectivement de 32.3 et 31.9 ans. Pour ce qui est des enfants illégitimes, l'âge moyen du père, pendant la dernière de ces périodes quinquennales, est de 28.2 ans, celui de la mère de 26.4 ans.

Comme on le voit, les chiffres obtenus pour les s. m. de n. concordent parfaitement avec les âges moyens «normaux», et aussi la différence d'âge entre les parents est à peu près la même (env. 4 ans).

Si l'on trouve pour les parents des sourds-muets des chiffres un peu moins élevés, cela tient probablement à ce que, par suite de la défectuosité du premier questionnaire (v. page 19), celui-ci contient un nombre démesurément grand de premiers-nés. Pour le Danemark, Mygind a trouvé un âge moyen de 34.2 ans pour les hommes, et de 31.9 ans pour les femmes. Si l'on examine la situation spécialement pour ce qui concerne les familles où l'on ne connaît l'existence d'aucune des causes de la surdi-mutité (hérédité, consanguinité, alcoolisme . . . etc.), par conséquent tous cas où l'influence supposée (nuisible) de l'âge et de la différence d'âge des parents dût ressortir dans sa pureté, on trouve que dans 61 de ces cas, l'âge moyen du père est de 32.2 ans et celui de la mère de 27.2 ans. La différence d'âge est donc ici un peu plus grande, 5 ans au lieu de 4; l'âge moyen est par contre moins élevé. Cela provient surtout de ce que seules les familles ayant 1 enfant s. m. de n. sont entrées en ligne de compte; toutes celles qui ont plusieurs enfants s. m. de n. (et ainsi en général les parents plus âgés) sont considérées comme ayant peut-être une prédisposition héréditaire, et elles ont par suite été retranchées.[2])

Prenons les cas en particulier: aucune des mères n'a moins de 17 ans (2 cas, 1 *illégitime);* un seul des pères a 17 ans (enfant *illégitime),* 1 seul 19 ans; tous d'ailleurs ont plus de 20 ans. Ils se répartissent du reste d'après les différentes classes d'âge comme l'indique le tableau suivant (les chiffres entre parenthèses donnent la proportion pour cent pour l'ensemble de la population pendant les années 1871—75 et 1881—85, en ne prenant en considération que les naissances légitimes, v. l. c.: Mouvement de la population, 1866—1885, page 71):

---

[1]) Aperçu sur le mouvement de la population, 1866—85. Christiania 1890. Page 72.

[2]) Il est évident que les familles à cas multiples de s. m. congénitale élèvent l'âge moyen, puisque, lorsqu'on les élimine, la moyenne baisse à 33.7 pour les hommes et à 29.6 pour les femmes (213 cas). La différence qui reste encore est certainement accidentelle et due à la faiblesse des chiffres.

(Tableau 36).

1. Répartition des pères suivant l'âge	Nombre des naissances légitimes à progéniture s. m. de n.		
Au-dessous de $19^1/_2$ ans . . .	1 soit	0.25 %	(0.08— 0.11 %)
$19^1/_2$—$24^1/_2$ » . . .	28 »	7.1 »	(4.6 — 5.2 »)
$24^1/_2$—$29^1/_2$ » . . .	79 »	20.0 »	(17.9 —19.5 »)
$29^1/_2$—$34^1/_2$ » . . .	115 »	29.0 »	(23.4 —25.3 »)
$34^1/_2$—$39^1/_2$ » . . .	71 »	19.0 »	(21.3 —20.6 »)
$39^1/_2$—$44^1/_2$ » . . .	52 »	13.2 »	(16.8 —14.7 »)
$44^1/_2$—$49^1/_2$ » . . .	25 »	6.3 »	(9.5 — 8.1 »)
$49^1/_2$—$54^1/_2$ » . . .	16 »	4.1 »	(4.2 — 3.8 »)
$54^1/_2$—$59^1/_2$ » . . .	3 »	0.8 »	(1.3 — 1.5 »)
$59^1/_2$—$64^1/_2$ » . . .	3 »	0.8 »	(0.4 — 0.5 »)
$64^1/_2$—$69^1/_2$ » . . .	1[1] »	0.25 »	(0.16— 0.19 »)
2. Répartition des mères suivant l'âge			
Au-dessous de $19^1/_2$ ans . . .	7 soit	1.8 %	(0.6 — 0.7 %)
$19^1/_2$—$24^1/_2$ » . . .	70 »	17.8 »	(11.7 —12.1 »)
$24^1/_2$—$29^1/_2$ » . . .	106 »	26.9 »	(24.6 —26.0 »)
$29^1/_2$—$34^1/_2$ » . . .	107 »	27.2 »	(25.2 —26.7 »)
$34^1/_2$—$39^1/_2$ » . . .	59 »	15.0 »	(21.4 —20.6 »)
$39^1/_2$—$44^1/_2$ » . . .	36 »	9.1 »	(13.1 —11.3 »)
$44^1/_2$—$49^1/_2$ » . . .	8 »	2.0 »	(3.0 — 2.3 »)
$49^1/_2$—$54^1/_2$ » . . .	1 »	0.25 »	(0.1 — 0.14 »)

En d'autres termes, 67.3 % des pères et 69 % des mères (dans le reste de la population, respectivement 64 % et $72\,^1/_3$ %, l. c. page 71) appartiennent à la classe d'âge 25—40 ans. Les chiffres concordent bien en général, cependant les premières classes d'âge, tant pour les pères que pour les mères sont plus fortement représentées aux naissances sourdes-muettes qu'aux naissances normales. Comme on l'a déjà dit, la raison en est probablement qu'une partie disproportionnelle des matériaux employés à ce tableau concerne des premiers-nés (cf. page 162, 40 sur 61). La première classe d'âge et les dernières sont dans tous les cas en très faible minorité, et l'âge des hommes est partout supérieur. — Si en outre nous ne prenons en considération que les 61 cas sus-nommés n'ayant «rien d'anormal dans la famille», ils se répartissent entre les différentes classes d'âge comme suit:

(Tableau 37).

1) Répartition des pères suivant l'âge	Nombre des naissances légitimes à progéniture s. m. de n.
Au-dessous de $19^1/_2$	aucune
$19^1/_2$—$24^1/_2$	8
$24^1/_2$—$29^1/_2$	18
$29^1/_2$—$34^1/_2$	17
$34^1/_2$—$39^1/_2$	9
$39^1/_2$—$44^1/_2$	1
$44^1/_2$—$49^1/_2$	6
$49^1/_2$—$54^1/_2$	2

[1]) 67 ans.

2) Répartition des mères suivant l'âge	Nombre des naissances légitimes à progéniture s. m. de n.
Au-dessous de $19^1/_2$ ans	4[1])
$19^1/_2$—$24^1/_2$ »	17
$24^1/_2$—$29^1/_2$ »	23
$29^1/_2$—$34^1/_2$ »	10
$34^1/_2$—$39^1/_2$ »	4
$39^1/_2$—$44^1/_2$ »	2
$44^1/_2$—$49^1/_2$ »	1

Les nombres servant de base aux calculs étant très petits, il s'ensuit que certains chiffres proportionnels ne sont naturellement pas à leur place. Ce tableau n'est donné qu'en vue des recherches qui pourraient être faites plus tard. Les hommes cependant n'y ont aucun représentant dans la première classe d'âge qui est celle où l'on doit supposer que la mauvaise influence dût surtout se faire sentir; un seul père a 21 ans, tous les autres ont 23 ans et davantage. Pas moins de 72 % des hommes ont entre 25 et 40 ans.

Il n'y a donc nullement lieu de supposer que l'âge des parents ou une grande différence d'âge entre eux ait provoqué la surdi-mutité congénitale dans aucun des cas présents.

Des expériences concordantes, faites dans d'autres pays (v. ci-devant). portent à croire qu'une influence de ce genre ne se laisse pas démontrer, et que par suite elle n'existe probablement pas.[2])

Pour compléter ces remarques, je donne ci-dessous un tableau de la répartition des parents suivant l'âge pour les naissances illégitimes. A cause de leur petit nombre, aucune proportion pour cent ne peut naturellement entrer en considération, de même qu'il est impossible d'établir une comparaison avec les chiffres normaux (Stat. Off. l. c. page 85).

(Tableau 38).

1) Répartition des pères suivant l'âge	Nombre des naissances illégitimes
Au-dessous de $19^1/_2$ ans	1 (19 ans)
$19^1/_2$—$24^1/_2$ »	8
$24^1/_2$—$29^1/_2$ »	10
$29^1/_2$—$34^1/_2$ »	2
$34^1/_2$—$39^1/_2$ »	1
$39^1/_2$—$44^1/_2$ »	1
2) Répartition des mères suivant l'âge	
Au-dessous de $19^1/_2$ ans	3[3])
$19^1/_2$—$24^1/_2$ »	5
$24^1/_2$—$29^1/_2$ »	8
$29^1/_2$—$34^1/_2$ »	5
$34^1/_2$—$39^1/_2$ »	1
$39^1/_2$—$44^1/_2$ »	1

---

3) *Fécondité.*

On a prétendu d'un côté que les mariages à progéniture s. m. de n. étaient peu féconds, de l'autre qu'ils l'étaient tout particulièrement; et cette seconde opinion a été maintenue de nouveau ces derniers temps, p. ex. par Mygind.[4])

---

[1]) 17, $18^1/_2$, 19 et 19 ans. [2]) Dans le cas où la différence d'âge est le plus prononcée (No 296 s. m. acquise), et où le père avait 73 ans et la mère 29 ans, la surdi-mutité semble provoquée par la fièvre scarlatine. [3]) 17, 18 et 19 ans.

[4]) Surdi-mutité, spécialement en Danemark, l. c. page 83.

Il semble ressortir nettement, tant des chiffres mentionnés à la page 106 que de ceux qu'ont fournis les recherches faites dans d'autres pays, que ces mariages ne sont pas moins féconds que les autres. En Norvège, 1465 mariages à progéniture s. m. ont en tout 9011 enfants, soit 6.15 enfants par mariage: les mariages à progéniture s. m. de n. ont 6.06, ceux à progéniture s. m p. acq. 6.24 enfants par mariage.

Wilhelmi obtient les résultats suivants: pour Magdebourg: 5.09 enf. par mar. à prog. s. m. de n. et 5.63 enf. par mar. à prog. s. m. p. acq.; pour la Poméranie et Erfurt: respectivement 5.9 et 6 enf. par mar. Mygind, pour le Danemark: dans 197 mar. à prog. s. m. de n., 5 enf. par mar.. dans 206 mar. à prog. s. m. p. acq., 4.6 enf. par mar. (l. c. page 84). Schmaltz, pour la Saxe: 6 enf. par mar. à prog. s. m. en général; Lemcke, pour le Mecklenbourg-Schwerin: 5.63 enf. par mar. à prog. s. m. en général.

Comme pour la Norvège, le nombre moyen des enfants par mariage est évalué par M. Kiær, Directeur du Bureau de Statistique (communication particulière) à 4.3 (en Danemark, par Mygge [pour une partie des districts ruraux], à 3.6, en Ecosse à 4.6, en Angleterre à 3.89, en France (1866) à 3.1 [Huth, l. c. page 193], en Saxe à 4.1—3.9 [Schmaltz, l. c. page 131]), il semble que l'on ne puisse pas douter que la fécondité de ces mariages n'est pas au-dessous de la fécondité normale.

Il n'est pas aussi facile de savoir si elle la surpasse. En effet les chiffres normaux indiqués sont certainement partout trop faibles: on les a probablement obtenus en divisant le nombre des enfants légitimes nés pendant le courant de l'année avec le nombre des mariages;[1]) mais d'un côté les morts-nés ne sont pas compris dans ces chiffres (dans tous les cas chez nous), de l'autre les mariages stériles n'en sont pas retranchés; les résultats ainsi obtenus ne peuvent donc pas être directement comparés aux chiffres moyens obtenus pour les sourds-muets. Le nombre des mariages stériles est inconnu, mais estimé par Duncan[2]) à 15 % pour l'Angleterre. Si l'on évalue que la proportion est la même en Norvège, le nombre moyen des enfants par mariage fécond sera alors un peu plus de 5.2; si, à cause de la plus grande pauvreté et de la fécondité reconnue de la population, on estime que cette proportion n'est que p. exempl. de 10 %, le résultat moyen est 5 (4.97) enfants par mariage.

Une autre circonstance qui, sous certaines conditions, peut rendre la comparaison difficile, est que le «chiffre normal» n'est pas celui des différents groupes de la population, mais de cette population dans son ensemble.[1]) En effet si, dans un pays ou dans une région, la surdi-mutité a frappé surtout une certaine classe de la société, dans laquelle on sait par expérience que la fécondité est très grande, la différence entre les deux chiffres deviendra plus considérable qu'elle ne l'est en réalité.

Cette dernière circonstance n'a toutefois aucune influence sur la proportion en Norvège. Comme on se le rappellera (voir page 150), la classe la plus fortement atteinte par la s. m. congénitale est celle qui à la campagne est la plus favorablement située au point de vue économique (la classe des agriculteurs), tandis que les autres ne comptent pas plus de sourds-muets (quelques-unes en ont même moins) qu'on ne devait s'y attendre relativement à leur densité respective.

Même en nous en tenant au nombre normal indiqué ci-dessus pour la Norvège: 5.2 à 5 enfants par mariage fécond, on remarque toutefois *que les mariages à progéniture s. m. de n. sont de 11—17,5 % plus féconds que les mariages à progéniture normale.*

Mygind essaie de s'expliquer ce phénomène en faisant ressortir «en partie»

[1]) Cf. Schmaltz, l. c., page 131.
[2]) Fecundity, Fertility and Sterility, page 193.

que le chiffre normal est relativement trop bas, «la surdi-mutité étant particulièrement fréquente dans la classe peu aisée de la population, où l'on sait par expérience que l'on rencontre également le plus grand nombre d'enfants», mais il laisse entendre aussi la possibilité d'existence d'une relation directe, comme pour l'hémophilie (l. c. page 84). — Comme on l'a déjà démontré, on trouve surtout l'explication dans ce fait que la s. m. congénitale est à un si haut degré une affection héréditaire. Tandis que dans le groupe «héréditaire» (v. page 133) le nombre d'enfants est en moyenne de 6.2, il n'est dans le groupe «non héréditaire» que de 5.3, soit très proche de la moyenne obtenue. Le nombre est le plus élevé là où la surdi-mutité se présente comme cas multiples, 7 enfants par mariage; là où elle se présente comme cas simple, ce nombre est de 5.7 enfants par mariage, Dans les deux cas la cause est la même et est facile à comprendre: *Plus il y a d'enfants, plus il y a de chances pour que l'hérédité se manifeste* (cf. page 134). Ce qui s'adresse ici à la surdi-mutité concerne sans doute également d'autres maladies héréditaires telles que p. ex. l'hémophilie. — *Il existe donc, on ne peut le nier, un certain rapport entre la surdi-mutité congénitale et la fécondité des mariages, mais il n'est que parallèle et ne peut être considéré comme un rapport de cause à effet.*

On a déjà fait remarquer (page 106) que la fécondité des mariages consanguins à progéniture s. m. de n. est un peu plus considérable que celle des autres mariages (6.3 enf. contre 5.9) et Huth qui, à l'aide de ses tableaux comparatifs, arrive au même résultat, est d'avis que les mariages consanguins en général sont plus féconds que les non consanguins, «parce que les cousins et cousines sont en général plus jeunes que les autres lorsqu'ils se marient, et que d'après Duncan les mariages contractés de bonne heure sont également les plus féconds». — L'examen des matériaux à ce point de vue ne confirme pas cette supposition. On trouve que l'âge moyen des époux à la naissance du premier enfant n'est pas beaucoup moins élevé dans les mariages consanguins que dans les mariages non consanguins.

Dans 132 mariages consanguins à progéniture s. m. de n. contenant des indications à ce sujet (non c. les «illégitimes» et «douteux») l'âge moyen du père est de 28.8 ans et celui de la mère de 25.7 ans. Dans 53 mariages consanguins à progéniture s. m. p. acq. l'âge moyen du père est de 28.5 ans, celui de la mère de 27.2 ans. Comme total, dans 185 mariages consanguins à progéniture sourde-muette, l'âge du père à la naissance du premier-né est de 28.7 ans, celui de la mère est de 26.1 ans. Dans 460 mariages non consanguins à progéniture s. m. de n. l'âge du père est de 29.7 ans, celui de la mère de 25.9 ans. Dans 614 mariages non consanguins à progéniture s. m. p. acq., leur âge est respectivement de 28.9 et 25.5 ans. Comme total, dans 1074 mariages non consanguins à progéniture sourde-muette, l'âge moyen du père à la naissance du premier-né est de 29.2 ans, celui de la mère de 25.7 ans. — Par conséquent le père est de 6 mois plus âgé, mais en revanche la mère est de 6 mois plus jeune que dans les mariages consanguins.

Par contre nous trouvons pour les mariages consanguins à progéniture s. m. de n., comme pour les autres, que *les enfants sont le plus nombreux là où l'hérédité se manifeste le plus* (dans le groupe «héréditaire», 6.6 enf. par mar.; dans le groupe «non héréditaire», 6 enf. par mar.; dans les mar. consanguins à prog. s. m. p. acq., 5,5 enf. Cf. page 134 et 136).

Le fait que les mariages consanguins à prog. s. m. de n. sont plus féconds que les mariages non consanguins est donc probablement dû à ce que l'hérédité y est plus prononcée et le nombre des cas multiples (7 enf. par mar.) y est relativement plus grand que dans les mariages non consanguins. 38 % des mariages consanguins et seulement 22 % des mariages non consanguins ont

une prog. s. m. de n. multiple (cf. page 106 et page 132). Là où il n'existe pas d'hérédité, comme pour la s. m. acquise, il n'y a donc pas prépondérance dans le nombre des enfants (au contraire: 5.5 enf. dans les mar. consanguins, contre 6.2 dans les mar. non consanguins, voir page 106).

Il n'existe aucunes indications qui permettent de savoir si les mariages consanguins sont généralement plus féconds que les autres. Les matériaux rassemblés par Huth, comme il le fait remarquer très justement, sont essentiellement composés de familles où il s'est présenté un certain défaut que l'on a mis au compte de la consanguinité, et ne consiste par suite exclusivement ou surtout qu'en familles spécialement fécondes (cf. Huth l. c. p. 196), comme on l'a développé ci-dessus. Ce qu'il y a en somme de plus vraisemblable, c'est que la différence, en ce qui concerne la fécondité, n'est pas réelle, seulement apparente. Quant au «nombre normal», Hartmann a prétendu que l'on pouvait considérer comme tel le nombre moyen d'enfants par mariage obtenu pour la s. m. acquise: «Comme cet état ne dépend pas de circonstances constitutionnelles congénitales ni du reste de conditions prédisposantes, mais en général de maladies accidentelles, la fécondité dans ces mariages, d'où proviennent les s. m. p. acq., ne différerait pas de la moyenne dans les autres mariages» (l. c. Wilhelmi-Hartmann, page 22). Comme nous le verrons plus tard (s. m. acq.), il est cependant probable que ce chiffre indique une proportion trop élevée, et que la s. m. acquise, elle aussi, est influencée de différentes manières par le nombre des enfants, entre autres aussi par ce fait *que ce plus grand nombre d'enfants lui accorde une chance plus grande.*

---

4) *Mortalité.*

Dans la recherche des causes plus ou moins proches de la surdi-mutité on a également pris en considération, comme un facteur possible, la mortalité infantile.

Comme on l'a déjà remarqué, Mayr a trouvé que le quotient des sourds-muets est remarquablement faible[1]) dans les régions où la mortalité infantile est considérable. Au lieu d'en conclure naturellement que cette mortalité n'a par conséquent rien à faire avec la surdi-mutité, il arrive, chose curieuse, au résultat opposé; il suppose en effet qu'elle a frappé d'autant plus d'enfants anormaux! Dans une population où la mortalité infantile est grande, on trouverait donc, d'après cette théorie, peu de sourds-muets, tandis que l'on en trouverait un nombre d'autant plus élevé dans les pays qui, comme la Norvège, accusent une mortalité infantile peu considérable, c. à d.: plus la race est saine, plus les conditions sociales et sanitaires sont bonnes, plus il y a de sourds-muets.

Il me semble que Mayr prouve, contre son désir, que la mortalité ne peut être mise en aucun rapport, causal ou parallèle, avec la surdi-mutité qui existe.

D'un autre côté, Lemcke a trouvé, dans le Mecklenbourg, que dans 348 familles à progéniture sourde-muette la mortalité pendant les premières années de l'existence était un peu plus élevée (206 ‰) que la moyenne (192 ‰). D'autre part Mygind ne pouvait rien démontrer de semblable pour ce qui concerne ses matériaux (l. c. p. 85), ce qui porte de nouveau à croire qu'il n'existe aucune proportion constante. Les matériaux dont nous disposons (cf. p. 106) ne permettent pas de faire des recherches particulières dans ce sens. Mais pour qu'elles puissent avoir de l'intérêt, il faudrait dans tous les cas y procéder séparément pour la s. m. congénitale et pour la s. m. acquise.

---

5) *Série des naissances et rang du sourd-muet dans la série.*

Schmaltz fait remarquer (l. c. page 134) que 46 %, Lemcke env. 56 % des sourds-muets sont nés pendant les 5 premières années des mariages. Mygind

[1]) Non pas élevé, comme le cite Mygind (voir plus haut, page 146).

au contraire trouve que ce fait ne se confirme que pour ce qui concerne les s. m. p. acq., mais pas pour ce qui est des s. m. de n. Les présents matériaux ne fournissent aucune indication à ce sujet. Il y a pourtant lieu d'attirer l'attention sur ce fait qu'en Norvège 42.1 % des enfants naissent pendant les 5 premières années des mariages (Aperçu sur le mouvement de la population 1866—1885, l. c. p. 72). Il n'est pas indiqué quelle est la proportion dans les pays dont il est question plus haut, mais tout porte à croire que l'on doit y arriver à peu près aux mêmes résultats. Dans ce cas le chiffre obtenu par Schmaltz n'a en somme rien d'extraordinaire. Ce qui est certain c'est que les recherches doivent viser spécialement la s. m. congénitale, afin de savoir si l'on peut trouver ici une déviation constante du nombre normal. Les résultats auxquels est arrivé Mygind ne vont guère dans ce sens. Quand à la s. m. acquise, elle est soumise à l'influence de tant de causes accidentelles et différentes, qu'on ne peut s'attendre à y trouver des rapports légitimes.

Schmaltz indique en outre, comme une possibilité, que plusieurs naissances se succédant rapidement pourraient devenir un facteur étiologique qui contribuât à provoquer la surdi-mutité, et que peut-être spécialement le dernier-né d'une telle série serait le sourd-muet. Il mentionne comme une seconde et troisième possibilité que la surdi-mutité se déclare avant tout chez les enfants nés après une série de frères ou sœurs, lorsque les pères et mères se trouvent déjà dans un âge avancé, ou après un long temps d'arrêt dans la suite des naissances (l. c. page 134).

En ce qui concerne la première de ces possibilités elle paraît en elle-même assez plausible; en effet elle provoque chez la mère un état de débilité et par suite une progéniture débile elle aussi. Ce phénomène ainsi que le rapport qui peut probablement exister entre la débilité et le rachitisme ont déjà été mentionnés (p. 159). Si l'on examine les matériaux à ce point de vue, ce n'est cependant que dans un seul cas qu'une semblable explication ait été fournie par les parents eux-mêmes, et où quelque autre cause ne semble pas être présente (N° 36. 3 mois seulement entre les grossesses; mère débilitée encore davantage par une fièvre scarlatine immédiatement avant la conception. Enfant extraordinairement maigre lors de la naissance et rachitique. *Rien d'anormal dans la famille*). Les autres cas où cette même possibilité se présente, c. à d. où le laps de temps qui sépare la naissance du sourd-muet de celle qui est immédiatement précédente, est assez court ($1^1/_4$ an), et où aucune hérédité ne semble exister, sont les N°s 154 et 675. Le premier a cependant un père alcoolique. Pour les N°s 38, 533 et 639 on peut s'imaginer également qu'une pareille influence se soit fait sentir, cependant la surdi-mutité peut être attribuée aussi à d'autres causes: hérédité hétérogène (38), hérédité collatérale et père alcoolique (533), consanguinité (639). Dans les autres cas (sur 224, pour lesquels on possède des renseignements) où l'intervalle est tout aussi court (N°s 61—62 [14 mois], 130—31, 177—78, 269—71, 281—83, 481—82, 506—07 [13 mois], 554—591, 612—16, 844) l'hérédité est si distincte, qu'en dehors d'elle aucune autre influence ne semble se faire valoir, à l'exception peut-être des N°s 177—78, où l'hérédité n'est que collatérale et où il est fait allusion à la débilité des parents, et du N° 844 (le 7e de 8 enfants), où la santé de la mère «n'a pas été bonne pendant les dernières années». Dans le reste des cas l'intervalle est de 1 an ½ au minimum, et pour les 224 la moyenne est d'environ 2.8 ans. *Les naissances se succédant rapidement ne semblent donc que dans très peu de cas avoir contribué à provoquer la surdi-mutité congénitale.*

Comme l'on ne possède de renseignements que pour un petit nombre de cas il peut naturellement se faire que l'influence soit un peu plus prononcée qu'on l'a mentionné ci-dessus, en tous cas indirectement. Cf. aussi le N° 232 où la mère, peu de temps avant qu'elle fût enceinte du sourd-muet, eut un *avortement* accompagné d'une forte hémorrhagie (en outre saignées et ven-

touses pendant la grossesse). La fausse couche n'est nommée d'ailleurs qu'à cet endroit. — Pour le Mecklenbourg, Lemcke a trouvé un intervalle moyen de 1.84 ans entre les naissances; pour le groupe le plus nombreux, les journaliers, un intervalle de 1.52 ans seulement. Cette cause semblerait donc ici peut-être jouer un rôle plus considérable (l. c. page 80). Il n'existe du reste, ni ici ni ailleurs, aucuns renseignements sur la proportion correspondante parmi la population normale.

Quant à la deuxième «possibilité», il a déjà été démontré que les parents, ni en moyenne ni dans chaque cas en particulier, n'étaient très âgés lors de la naissance du sourd-muet (v. page 163), de même qu'on verra plus tard que ce ne sont pas non plus les plus jeunes enfants parmi plusieurs frères et sœurs qui sont les plus exposés au mal. On peut donc, en toute sécurité, négliger cette éventualité.

La troisième «possibilité», d'après laquelle la surdi-mutité se déclarerait surtout après un long temps d'arrêt dans la suite des naissances, est en elle-même invraisemblable et incompréhensible: La question ne peut dans tous les cas être tranchée, tant qu'on ne connaît pas l'état des choses correspondant parmi le reste de la population mariée.

Les présents matériaux donnent lieu aux observations suivantes: Dans 34 cas sur 224, soit 15 %, il y a un intervalle de 4 ans et au-dessus entre la naissance immédiatement précédente et celle du sourd-muet. Dans 29 de ces cas il y a hérédité de différents genres, dans 18 cas (16 mar.) la surdi-mutité est multiple (Nos 27—28, 114—16, 125—26, 135—37, 292—93, 331—33, 371—72, 440—42, 519—21, 525 (1 †), 535—36, 659—60, 666—77, 761—62, 788—90, 798—99); 11 fois le long intervalle ne précède que l'un des sourds-muets, pas l'autre (qui, 7 fois, est l'enfant né antérieurement, dont 6 premiers-nés), 4 fois on n'a de renseignements sur l'intervalle que pour le dernier s. m. de n., 1 fois pour le premier s. m. de n. seulement. Dans 6 mariages l'hérédité n'est que collatérale (2 fois le père est alcoolique); dans 1 mariage il y a consanguinité et alcoolisme, dans les autres, hérédité directe ou indirecte prononcée.

Les cas non multiples avec hérédité sont les Nos 3, 45, 158, 221, 244, 680, 697, 747, 774, 793 et 3 suppl. Dans l'un d'eux il n'y a que consanguinité, dans un autre, hérédité collatérale variée, dans les autres hérédité prononcée, directe ou indirecte. Dans un cas (697) il y a 3 enfants séparés par le même intervalle (4 ans), mais un seul sourd-muet. L'aîné des enfants étant dur d'oreille, on aurait peut-être pu compter ce cas parmi les multiples.

Il ne reste plus, sans hérédité, que les Nos 55, 245, 551 (père alcoolique), 665 et 2 suppl. Au No 665 se produit le même fait qu'au No 697: L'intervalle qui sépare le No 1 du No 2, tous deux sains, est exactement le même (4 ans) qu'entre le No 2 et le No 3 (s. m. de n.). — Le No 55 (intervalle 6 ans) a été rachitique, peut-être hydrocéphale, dès la naissance ou le plus bas âge. Le No 245 (intervalle 4½ ans) a un père dont la santé est faible; le No 551 (intervalle 6 ans) a un père alcoolique, et le No 2 suppl. (intervalle 4 ans) est également hydrocéphale de naissance.

Il n'existe donc pas beaucoup de points d'appui en faveur de l'influence des longs temps d'arrêt dans la suite des naissances. Dans les cas où il y a hérédité il est presque impossible de démontrer cette influence à côté des causes plus proches et certaines, et les quelques cas sans hérédité sont, si possible, encore moins probants. Ni le rachitisme ni l'hydrocéphalie ne sont de ces maladies dont on peut supposer qu'elle reposent sur des arrêts de plusieurs années dans la procréation des enfants: bien au contraire. — Il pourrait en être autrement si l'âge des pères et mères était particulièrement élevé, mais tel n'est pas ici le cas (respectivement 45 et 41 ans, 34 et 32 ans). Pour les quelques autres sujets on trouve également une explication plus simple.

Suivant les données qui existent, il n'y a donc pas lieu de supposer que

les temps d'arrêt prolongés dans la parturition (4 ans et au-delà) participent directement ou indirectement à provoquer la surdi-mutité congénitale.

Lemcke (l. c. page 89) a trouvé dans 6 % des cas examinés par lui des temps d'arrêt semblables. Mais comme d'habitude il n'a établi aucune distinction entre la s. m. congénitale et la s. m. acquise; encore moins entre les cas avec ou sans hérédité («rien d'anormal dans la famille»); ces matériaux ne sont donc guère utilisables. Il n'essaie pas d'ailleurs de trancher la question de l'influence de ces temps d'arrêt. L'enfant sourd-muet n'est pas généralement le dernier (en Norvège non plus), de même qu'il ne peut pas démontrer que les parents aient été très âgés lors de la conception.

Quant au rang qu'occupe le sourd-muet dans la série des enfants, le résultat, pour ce qui concerne les cas où on présume que d'autres influences ne se sont pas fait sentir (cf. page 134), est le suivant: Dans 149 familles (habitant la campagne, ayant 1 enfant s. m. de n., où il n'y a ni hérédité [consanguinité] ni alcoolisme chez les père et mère, enfin où il est né plus de 1 enfant[1]) on compte 149 premiers-nés, 149 N° 2, 137 N° 3, 114 N° 4, 93 N° 5, 75 N° 6, 53 N° 7, 38 N° 8, 27 N° 9, 13 N° 10, 9 N° 11, 5 N° 12, 2 N° 13 et 1 N° 14.

Dans ces mêmes familles sont:

(Tableau 39).

N° 1	40	s. m. de n.,	soit	1	s. m. de n.	sur	3.7	enf. du même rang
» 2	33	—	»	1	—	»	4.5	—
» 3	26	—	»	1	—	»	5.3	—
» 4	17	—	»	1	—	»	6.7	—
» 5	11	—	»	1	—	»	8.4	—
» 6	11	—	»	1	—	»	6.8	—
» 7	3	—	»	1	—	»	17.7	—
» 8	3	—	»	1	—	»	12 7	—
» 9	2	—	»	1	—	»	13.5	—
» 10	0	—	»	(0)	—	»	(13)	—
» 11	2	—	»	1	—	»	4.5	—
» 12	1	—	»	1	—	»	5	—

30 s. m. de n. sont des derniers-nés (sur 149), soit env. 1 sur 5 enfants du même rang. Ont été omis 2 dont le rang est inconnu. Le nombre total des enfants est de 860, soit env. 5.8 par mariage.

Dans 31 familles (habitant les villes, ayant 1 enf. s. m. de n., où il n'y a ni hérédité ni alcoolisme, enfin où il est né plus de 1 enfant[1]) on compte 31 premiers-nés, 31 N° 2, 29 N° 3, 26 N° 4, 21 N° 5, 19 N° 6, 14 N° 7, 7 N° 8, 5 N° 9, 1 N° 10.

Dans ces mêmes familles sont:

(Tableau 40).

N° 1	10	s. m. de n.,	soit	1	s. m. de n.	sur	3.1	enf. du même rang
» 2	7	—	»	1	—	»	4.4	—
» 3	3	—	»	1	—	»	9.7	—
» 4	5	—	»	1	—	»	5.2	—
» 5	4	—	»	1	—	»	5.2	—
» 6	1	—	»	1	—	»	19	—
» 7	0	—	»	(0)	—	»	(14)	—
» 8	1	—	»	1	—	»	7	—

2 s. m. de n. sont derniers-nés (sur 31), soit 1 sur 15.5 enfants du même rang. Le nombre total des enfants est de 184 soit env. 6 enf. par mariage.

[1]) Ont par suite été retranchés 3 mariages n'ayant que 1 enfant.

Total: 180 familles ayant 1 enf. s. m. de n., où il n'y a ni hérédité ni alcoolisme, mais plus de 1 enfant: 180 premiers-nés, 180 N° 2, 166 N° 3, 140 N° 4, 114 N° 5, 94 N° 6, 67 N° 7, 45 N° 8, 32 N° 9, 14 N° 10, 9 N° 11, 5 N° 12, 2 N° 13, 1 N° 14.

Dans ces mêmes familles sont:

(Tableau 41).

N°	1	50	s. m. de n.,	soit 1	s. m. de n.	sur	3.6	enf. du même rang
»	2	40	—	» 1	—	»	4.5	—
»	3	29	—	» 1	—	»	5.7	—
»	4	22	—	» 1	—	»	6.4	—
»	5	15	—	» 1	—	»	7.6	—
»	6	12	—	» 1	—	»	7.8	—
»	7	3	—	» 1	—	»	22.3	—
»	8	4	—	» 1	—	»	11.2	—
»	9	2	—	» 1	—	»	16.0	—
»	10	0	—	» (0)	—	»	(14)	—
»	11	2	—	» 1	—	»	4.5	—
»	12	1	—	» 1	—	»	5.0	—

Ni les 2 N° 13 ni le N° 14 ne sont s. m. de n.

32 s. m. de n. sont derniers-nés (sur 180) soit 1 sur 5.6 enfants du même rang. Le nombre total des enfants est de 1044, soit 5.8 enf. par mariage.

Pour la surdi-mutité congénitale totale, avec ou sans hérédité ou alcoolisme chez les parents, mais non compris les cas douteux et les familles n'ayant qu'un seul enfant, on obtient les résultats suivants: Dans 671 familles comptant 1 ou plusieurs enf. s. m. de n., il y a 671 premiers-nés, 671 N° 2, 628 N° 3, 557 N° 4, 474 N° 5, 382 N° 6, 297 N° 7, 209 N° 8, 137 N° 9, 74 N° 10, 37 N° 11, 18 N° 12, 9 N° 13 et 2 N° 14. Parmi ces enfants sont s. m. de n.: 177 premiers-nés, soit 1 s. m. de n. sur 3.8 enf. du même rang, *182 N° 2, soit 1 sur 3.7,* 133 N° 3, soit 1 sur 4.7 (2), 117 N° 4, soit 1 sur 4.7 (6), 95 N° 5, soit 1 sur env. 5, 74 N° 6, soit 1 sur 5.1, 37 N° 7, soit 1 sur 8.2, 30 N° 8, soit 1 sur env. 7, 18 N° 9, soit 1 sur 7 6, 7 N° 10, soit 1 sur 10.6, 4 N° 11, soit 1 sur 9.2, 1 N° 12, soit 1 sur 18. Aucun enfant s. m. N° 13 et N° 14. Il y a donc ici une faible prépondérance pour le N° 2 vis-à-vis du N° 1. Si l'on élimine les cas alcooliques (en additionnant les tableaux 24 et 41) la différence est encore moindre (160 s. m. de n· N° 1 contre 161 s. m. de n. N° 2). Lorsqu'on retranche les familles où les pères et mères sont décédés, on obtient 127 familles comptant 127 premiers-nés, 127 N° 2, 117 N° 3, 94 N° 4, 77 N° 5, 66 N° 6, 48 N° 7, 30 N° 8, 27 N° 9, 8 N° 10, 7 N° 11, 4 N° 12, 2 N° 13 et 1 N° 14; ce qui donne 1 s. m. de n. sur 3 premiers-nés, 1 id. sur 4.7 N° 2, 1 id. sur 5.8 N° 3, 1 id. sur 6.3 N° 4, 1 id. sur 7.7 N° 5, 1 id. sur 6.6 N° 6, 1 id. sur 24 N° 7, 1 id. sur 30 N° 8, 1 id. sur 13.5 N° 9, 1 id. sur 5.5 N° 11. Nombre moyen d'enfants par mariage: 5.7.

Comme chaque famille représente 5.8 enfants, et qu'il ne revient à chacune qu'un seul sourd-muet, on aurait donc comme résultat, si la surdi-mutité était également partagée sur tous les enfants, exactement 1 sourd-muet sur 5.8 enfants de chacun des rangs de naissance. Au lieu de cela, nous remarquons (tableau 41) que seul les N° 3 et les derniers-nés répondent à ce nombre normal, tandis que les s. m. N° 2 et notamment les premiers-nés sont plus nombreux et les s. m. plus jeunes le sont moins.[1]) En faisant toutes réserves à cause des chiffres faibles qu'offrent ces matériaux, il ressort de ces résultats que les *premiers-nés de père et mère n'ayant aucune prédisposition héréditaire sont plus exposés à la surdi-mutité que les enfants nés ultérieurement.* Comme on l'a démontré précédemment il en est autrement des cas où il y a prédisposition héréditaire. L'hérédité et les autres influences ayant été exclues dans la mesure du possible, cet état de choses se trouvera donc dû — s'il se montre constant — *aux influences et*

[1]) Les chiffres étant très minimes à partir du 7e jusqu'au 12e enf., on ne les a pas pris en considération.

aux particularités qui sont spéciales à la première grossesse ou au premier accouchement.

Quant aux derniers-nés ils présentent une proportion normale (voir ci-devant).

Depuis que *Ménière aîné* attira l'attention sur l'importance étiologique possible du rang du sourd-muet dans la série des enfants, on a, dans la plupart des recherches statistiques, posé la question à ce sujet. Les résultats sont cependant assez différents et concernent tantôt la surdi-mutité commune, tantôt la s. m. congénitale et la s. m. acquise séparément. Exception faite des cas où le s. m. est enfant unique, Meckel (l. c. page 36) trouve que, dans le total des sourds-muets, les premiers-nés sont en majorité, Lent (l. c. page 26) que ce sont les No 2, Schmaltz (l. c. page 132) qu'il y en a à peu près autant des deux (265 premiers-nés et 260 No 2) et Lemcke (l. c. page 84) que les No 2 sont en majorité. D'un autre côté Wilde (l. c. haut de la page 471) arrive à ce résultat que les premiers-nés sont en majorité absolue[1]) vis-à-vis des s. m. de n. des autres rangs, dans les cas simples[2]) de surdi-mutité, tandis que Wilhelmi (l. c. page 76), en éliminant les familles qui n'ont qu'un seul enfant (s. m. de n.), trouve que le No 3 est le plus exposé, puis vient le premier-né. Wilhelmi-Hartmann (l. c. page 17) conclut qu'en général le premier-né est le plus fortement représenté, puis le No 3; il en est de même de Mygind (l. c. page 86), mais on ne peut pas voir si les enfants uniques ont été exclus par cet auteur. Si l'on ne prend en considération que le groupe où cette élimination a eu lieu, ces chiffres ne démontrent rien, parce qu'ils représentent différentes valeurs. C'est aussi ce qui explique la grande inégalité réciproque. Pour arriver à savoir si le rang dans la série des enfants peut par lui-même avoir de l'importance comme circonstance causale, il faut que les autres causes essentielles, qui peuvent être supposées agir indépendamment du rang, soient éliminées, spécialement l'hérédité, la consanguinité et l'alcoolisme. Il est déjà prouvé en partie qu'il en est vraisemblablement ainsi. Il va de soi que le groupe «enfant unique» doit être exclu et ne peut être compté ni parmi les premiers ni les derniers-nés[3]), vu que le but de ces recherches n'est que d'établir une comparaison avec les autres enfants d'une même famille. Le cas échéant, ce groupe devrait être comparé avec le groupe correspondant de la population totale, ce qui n'est guère praticable pour le moment. Enfin les cas multiples et consanguins doivent également être retranchés, à cause de la probabilité d'une prédisposition héréditaire.

Les influences nuisibles qui peuvent s'exercer pendant la première grossesse et le premier accouchement, seront en grande partie les mêmes que pendant les grossesses et accouchements ultérieurs; il en sera donc question plus tard. Quand aux particularités qu'offre au contraire cette première période, elles sont essentiellement physiologiques et peuvent consister en un manque de maturité (trop jeune) chez l'un des parents ou chez les deux, ayant comme résultat un fétus débile, ou en une inaptitude relative ou temporaire accompagnée de manque d'habitude chez la mère en se trouvant dans ce nouvel état (vomissements fréquents, habillement peu pratique, travaux peu convenables . . . etc.), d'où il résulte que la nutrition de la mère et du fétus souffre ainsi que le développement du dernier. Enfin l'accouchement lui-même, à cause de la plus forte résistance produite par les parties génitales externes, est souvent d'une longue durée et nécessite plus fréquemment l'emploi de moyens artificiels (forceps); la pression plus puissante exercée ainsi sur la tête de l'enfant ou un commencement d'asphyxie pourraient provoquer la surdi-mutité, spécialement dans les cas où la tête est grosse (fétus du sexe masculin).

En ce qui concerne l'âge des parents, on a déjà fait observer antérieurement que, dans aucun cas il n'est suffisamment bas (ou élevé) pour qu'on puisse en conclure ou même supposer qu'il y a manque de maturité (ou sénilité). On possède sur 40 des 50 mariages simples non consanguins sans hérédité (alcoolisme . . . etc.) où le premier-né est s. m. de n., des renseignements relatifs à l'âge des parents à la naissance de l'enfant: celui du père est en moyenne de 30.2 ans, celui de la mère de 26.1 ans. Ceci est, il est vrai, plus bas que la moyenne antérieurement trouvée (page 16), mais c'est naturellement en soi-même un âge très raisonnable et mûr. Sur ces 40 cas il n'y en

[1]) Il semble que les cas où le s. m. est enfant unique y sont compris.

[2]) Non multiples

[3]) Recensement irlandais de 1881.

a qu'un seul où le père ait moins de 21 ans (N° 15: P. [ouvrier] 19 ans, M. 29 ans); dans 2 cas seulement la mère a moins de 19 ans (N° 490: P. [charpentier] 23 ans, M. 18½ ans — et N° 545: P. [domestique] 22 ans, M. 17 ans); enfin dans 2 cas la mère a 19 ans, les pères ont 23 (agriculteur) et 21 ans (commerçant); dans un cas le père (commerçant) a 54 et la mère 23 ans; dans un autre le père 51 ans, la mère 49 (N° 508, P. cordonnier). Dans tous les autres cas l'âge est moyen. Dans aucun de ces cas la mère ne peut être considérée comme n'ayant pas «la maturité nécessaire», ce qui naturellement n'empêche pas que dans le cas particulier il y ait un développement défectueux. Au N° 508, qui en somme se rapproche le plus de la limite (sénilité), on constate la naissance ultérieure de 3 enfants normaux.

Plus importante est certainement l'influence que peut exercer la grossesse elle-même, quoiqu'il soit également difficile de la reconnaître dans la plupart des cas et que pour arriver à une conclusion il faille procéder «per exclusionem». On sait d'ailleurs depuis longtemps par expérience que le premier-né est souvent débile ou affecté d'un défaut corporel quelconque. Pour ce qui concerne l'idiotie, Mitchell a trouvé que sur 443 idiots, examinés par lui, 138, soit 31.1%, étaient premiers-nés; mais dans ce nombre sont probablement compris les cas d'idiotie acquise, ainsi que les enfants illégitimes et uniques. Mais il arriva au même résultat en ne prenant en considération que 85 cas simples d'idiotie congénitale parmi les enfants légitimes[1]) (cf. Huth, l. c. page 206). L'état débile de l'enfant est aussi expressément mentionné pour quelques-uns des 50 premiers-nés susnommés: N° 550: petit de taille, anémique; N° 330: rachitique (enfant très faible); N° 50: frères (sœurs) débiles, morts à un âge inconnu; N° 7: frères (sœurs) (6) tous débiles. Cette image se complique de temps en temps par l'état de débilité de l'un des parents: N° 7: mère toujours faible; N° 31 suppl.: mère faible de la poitrine, le N° 8 des enfants est débile; N° 50: père mort phtisique; N° 280: id.; N° 415: mère morte phtisique; N° 676: mère faible: forte fièvre typhoïde immédiatement avant la grossesse, ensuite pneumonie; N° 843: père mort phtisique. Quelquefois le sourd-muet est faible d'esprit: Nos 782, 79 et 12, ou est affecté d'autres défectuosités congénitales (N° 184: hernie congénitale). — Les infirmités de ce genre sont mentionnées relativement plus souvent dans les cas où le sourd-muet est enfant *unique* ou *illégitime:* N° 369: rachitisme. Peu développé de corps, tête petite (?); N° 431: hydrocéphale, imbécile; Nos 1, 105, 307: l'un des parents ou les deux sont phtisiques; N° 246 (illég.): rachitisme; N° 436 (illég.): rachitisme et hydrocéphalie.

Enfin l'accouchement laborieux (forceps) est mentionné dans 2 des 50 cas (Nos 99 et 784). La question ayant été posée expressément à ce sujet (voir page 546, N° 14) il n'est pas probable que cette cause (possible) se soit présentée plus fréquemment qu'il n'est indiqué. Les 2 cas sont des sujets du sexe masculin. Ce résultat concorde avec celui des recherches faites par le Dr. Ireland (cité par Huth, l. c. page 206) qui trouve que l'accouchement lui-même peut être un danger pour les premiers-nés pour ce qui concerne l'idiotie, et spécialement pour les garçons, dont les têtes sont plus grosses.

Sur les 50 premiers-nés sus-nommés 27 sont des garçons et 23 des filles. Les 5 *enfants uniques* se composent de 4 garçons et de 1 fille, les 11 *illégitimes* de 7 garçons et de 4 filles (rien d'anormal dans la famille).

Quant à l'influence réelle du facteur en question sur le nombre de s. m. de n., on doit se rappeler tout d'abord qu'on ne l'a fait valoir que dans 180 mariages sur 718 (cf. page 133, 717 mar. + N° 460), soit env. 25%. Sur ce nombre il

---

[1]) Mitchell suppose que les derniers-nés sont aussi particulièrement exposés (20.1% sur les 443). Comme en Écosse la moyenne des enfants par mariage est de 4.6 enf., il est difficile d'admettre que cette supposition soit juste.

y a 50 premiers-nés soit 27.8 %. Le nombre moyen des enfants par mariage étant de 5.8, le nombre des premiers-nés s. m. de n. aurait été, si la surdimutité ne s'attaquait pas de préférence au 1er enfant, de 31, soit 17.2 %. Dans 19 mariages, soit 10.6 % des 180 mar. «simples» n'ayant «rien d'anormal dans la famille», *2.6 % du total des mariages, l'influence de la première grossesse et du premier accouchement se serait donc fait sentir.* Il est probable que ce chiffre soit trop peu élevé, ces facteurs pouvant naturellement entrer en ligne de compte dans une partie des cas où l'hérédité et l'alcoolisme sont portés comme la cause plausible ou la plus proche.

Afin de savoir si ces relations étaient à peu près les mêmes dans les différentes classes de la société, j'ai examiné séparément à ce point de vue la classe des tenanciers et celle des agriculteurs, les 2 seules qui soient représentées en assez grand nombre pour que les chiffres ne soient pas trop faibles. — Tenanciers: Dans 44 mar. consanguins, «simples», sans hérédité, comptant 249 enfants, il y avait: 44 premiers-nés, 44 No 2, 40 No 3, 36 No 4, 26 No 5, 19 No 6, 15 No 7, 11 No 8, 7 No 9, 2 No 11, 1 No 14. Parmi eux sont s. m. de n.: 12 premiers-nés, 8 No 2, 7 No 3, 8 No 4, 2 No 5, 2 No 6, 2 No 7, 1 No 8, 2 No 9, c. à d.: 1 s. m. de n. sur 3.6 premiers-nés, sur 5.5 No 2, 5.7 No 3, 4.5 No 4, 13 No 5, 9.5 No 6, 7.5 No 7, 11 No 8, 3.5 No 9. 11 s. m. de n. sont derniers-nés.

Agriculteurs: Par contre dans 60 mar. non consanguins, «simples», sans hérédité, comptant 369 enfants, il y avait 60 premiers-nés, 60 No 2, 56 No 3, 47 No 4, 40 No 5, 32 No 6, 24 No 7, 18 No 8, 15 No 9, 9 No 10, 5 No 11, 2 No 12, 1 No 13. Parmi eux sont s. m. de n.: 8 premiers-nés, 15 No 2, 13 No 3, 6 No 4, 6 No 5, 6 No 6, 1 No 7, 1 No 8, 2 No 9, 0 No 10, 2 No 11; c. à d.: 1 s. m. de n. sur 7.5 premiers-nés, sur 4 No 2, 4.3 No 3, 7.8 No 4, 6.6 No 5, 5.3 No 6, 24 No 7, 18 No 8, 7.5 No 9, 2.5 No 11. 13 s. m. de n. sont derniers-nés.

Dans ces mêmes familles, l'âge des parents à la naissance du 1er enfant était, pour les tenanciers, de 30.2 ans pour le père et de 26 ans pour la mère (dans 35 mar. où l'indication est fournie), et pour les agriculteurs de 29.3 ans pour le père et de 25.7 ans pour la mère (dans 49 mariages dont on possède des renseignements à ce sujet).

Ces chiffres relativement petits ne permettent pas de tirer des conclusions certaines, mais cela a cependant de l'intérêt de remarquer que chez les tenanciers, où nous avons également trouvé que les conditions sociales avaient leur importance, les enfants premiers-nés sont aussi particulièrement exposés (cependant pas au-delà de la limite établie ci-dessus), tandis que chez les agriculteurs, où l'hérédité et la consanguinité sont très répandues, les enfants No 2 et No 3 sont plus exposés que les premiers-nés (cf. p. 135, v. également p. 153).

---

6) Naissances géminées.

Sur 988 naissances, où la progéniture est s. m. de n. (cf. p. 106: 235 consanguines[1]) + 748 non consanguines + No 460 + 9 où les renseignements relatifs à la consanguinité manquent ÷ 5 jumeaux [le 6e indécis]), 14, soit 1.4 %, sont des naissances géminées et comprennent 20 s. m. de n. (3 †), dont 6 multiples (les 2 jumeaux sourds-muets [1 indécis]) et 8 simples. Quant à ces dernières, l'autre jumeau était sourd dans 1 cas, aliéné dans 1 cas, entendait dans 1 cas, était mort-né dans 3 cas, décédé immédiatement après la naissance et à l'âge de 6 mois dans 2 cas. Là où l'un des jumeaux seul est sourd-muet, 3 sont des garçons, 5 des filles (dans 2 cas le sexe de l'autre jumeau est différent de celui du sourd-muet, dans les autres cas il est inconnu). Les sourds-muets multiples sont du même sexe dans 3 cas (tous garçons), de différent sexe dans 3 autres. L'âge moyen des parents à la naissance de ces enfants est probablement[2]) pour le père de 33.6 ans et pour la mère de 32 ans. Le nombre moyen

[1]) A la page 106 il y a 236, y c. 1 s. m. de n. né en 1887, cf. page 86.
[2]) C'est-à-dire que dans 6 cas la date de naissance de l'aîné des enfants n'est pas mentionnée: on a pour ceux-ci établi un intervalle de 2 ans entre les naissances.

d'enfants par mariage est ici de 6.8. Dans la plupart des cas les jumeaux occupent la place du milieu dans la série des enfants; dans 1 cas seulement ils sont premiers-nés, dans 4 cas, derniers-nés. Seulement 2 cas (simples) appartiennent au groupe «rien d'anormal dans la famille» (Nos 43 et 92), 1 cas est multiple, non consanguin, sans hérédité (Nos 13—15 suppl.) et 1 multiple, consanguin, sans hérédité (No 237, l'autre jumeau, décédé [entendait], l'autre s. m. indécis, décédé.

D'après ces indications il est excessivement douteux que les naissances géminées aient en général quelque importance pour l'étiologie de la surdi-mutité. Il est vrai qu'elles sont trouvées un peu plus fréquentes parmi les naissances des sourds-muets que parmi celles des enfants normaux (14 env. contre 12 sur 1000, voir Aperçu sur le mouvement de la population 1860—85, page 79), mais d'un autre côté un peu plus rares dans le groupe «rien d'anormal dans la famille» (2 sur 233 cas simples, non consanguins, sans hérédité, soit env. 9 sur 1000). La différence est d'ailleurs si petite qu'elle peut parfaitement, vu les chiffres faibles dont on dispose, être accidentelle. Même si elle devait se montrer constante, ce résultat ne démontrerait pas malgré tout qu'il existe une relation causale entre la surdi-mutité et les naissances géminées, mais il peut parfaitement provenir de ce que ces unions sont plus fécondes (voir ci-dessus), ce qui augmente les chances d'avoir des jumuaux et parmi eux des sourds-muets. C'est ce que semble confirmer aussi le fait que dans plusieurs cas la surdi-mutité *n'a pas* atteint les jumeaux mais l'un des autres enfants, voir Nos 31, 41, 749 et 48 suppl. Dans un mariage, No 826—27, les deux cas se présentent l'un à côté de l'autre, 1 naissance géminée où les enfants sont sains et 1 naissance où les enfants sont sourds-muets. On doit aussi se rappeler que les renseignements concernant les naissances géminées, lorsqu'aucun des jumeaux n'est sourd-muet, sont absolument accidentels, la question n'étant pas posée à ce sujet. Il est donc possible qu'elles aient été beaucoup plus fréquentes que ne l'indiquent les matériaux.

Les quelques communications que l'on possède sur les naissances géminées par rapport à la surdi-mutité concordent avec ces résultats et sont toutes dues à Wilhelmi. C'est ainsi qu'en Poméranie—Erfurt, sur 759 naissances où la progéniture est s. m. de n., il n'y avait que 2 naissances géminées et 1 naissance trigéminée (Wilhelmi-Hartmann, page 17); à Magdebourg, sur 265 de ces naissances, 1 seule naissance géminée (Wilhelmi, page 77). Elles auraient, paraît-il, une toute autre importance pour ce qui concerne l'idiotie (et certaines difformités), à en croire le Dr. Duncan (voir Huth, l. c. page 235) qui prétend que la plupart des idiots sont des jumeaux; c'est là certainement une allégation absolument incorrecte que ne confirment pas les expériences qui nous viennent de nos écoles pour les faibles d'esprit. Dahl (l. c.) n'en fait pas mention lui non plus.

Quant à l'âge des parents à l'époque de ces naissances, on remarquera que spécialement l'âge de la mère est beaucoup plus élevé que celui obtenu comme moyenne pour les naissances des s. m. de n. dans leur totalité. Comme sujets de comparaison on peut citer les résultats obtenus par M. Kiær (Statistique sus-mentionnée, page 80), d'après lesquels les naissances géminées se présenteraient plus fréquemment parmi les enfants nés de femmes âgées que de femmes jeunes, ainsi que l'opinion émise par le Dr. *Neefe* d'après laquelle les naissances répétées favorisent les naissances géminées. Cette dernière observation répondrait bien aux résultats auxquels nous sommes arrivés en ce qui concerne les sourds-muets. Par contre Duncan est d'avis que les naissances géminées sont plus fréquentes «at the extremes of the child-bearing age». Cette remarque ne semble toutefois basée sur aucune statistique exacte (Huth, l. c. page 235).

---

7) Naissances illégitimes.

Mathias (cité par Schmalz, l. c. 2e Ed. page 70) a prétendu qu'un nombre disproportionnément grand des sourds-muets sont nés hors du mariage et il a essayé par là d'expliquer la grande prépondérance du sexe masculin. Sans compter que cette explication ne sert à rien, la proportion entre les sexes pour

les naissances illégitimes étant à peu près la même que pour les naissances légitimes, l'opinion est en elle-même incorrecte, car tout au contraire un nombre disproportionnément petit de sourds-muets sont *illégitimes*. Ainsi en Norvège, sur 1826 sourds-muets nés dans le pays, 101, soit 5.5 %, sont illégitimes, tandis que la moyenne pour la population totale est de 8.5 % (Mouvement de la Population, l. c. page 84). Non compris les «indécis» (1 illég.) et les «douteux» (1 illég.) on obtient, sur 921 s. m. de n., 46 illégitimes soit exactement 5 %; sur 857 (÷ 5 où les renseignements manquent) s. m. p. acq., 53 illégitimes, soit 6.2 %. Dans le Gouvernement de Magdebourg Wilhelmi a trouvé, sur 283 s. m de n. (225 unions), 5 enfants illég., soit 1.8 %; sur 191 s. m. p. acq. (189 unions) 5 illég., soit 2.5 %. Il ne donne aucunes indications sur cette proportion pour le reste de la population. Les recherches faites par Mygind en Danemark donnent des résultats qui correspondent avec les miens, savoir pour la surdi-mutité commune 5.4 %, pour la s. m. congénitale et la s. m. acquise respectivement 5.1 et 5.8 % (Mygind: La surdi-mutité en Danemark, page 88), mais la différence vis-à-vis de la normale est encore relativement plus grande, le total des naissances illégitimes étant d'environ 10 % du total des naissances. En Saxe la proportion des enfants s. m. illégitimes est de 6.2 % contre 12 % pour l'ensemble de la population (Schmaltz, l. c. page 64), dans le Mecklenbourg de 9.6 % contre 13.3 % (Lemcke, l. c. page 51). La proportion n'est pas indiquée séparément pour la s. m. congénitale et pour la s. m. acquise.

Comme la grande majorité des enfants s. m. illégitimes sont des premiers-nés, et que l'on doit supposer que leur développement d'ailleurs doit s'opérer dans des conditions particulièrement défavorables, le résultat sus-mentionné semble se trouver en contradiction avec celui auquel nous sommes arrivés relativement à l'influence des conditions sociales et à celle du premier accouchement sur la procréation de la s. m. congénitale, même si ces influences, comme nous l'avons vu, n'ont pas toute l'importance que certains auteurs antérieurs ont bien voulu leur accorder. Comme le fait très justement remarquer Mygind, la différence est trop grande pour qu'on puisse se l'expliquer (comme le voudrait Lemcke) à l'aide du nombre plus considérable de décès parmi les enfants illégitimes que parmi les enfants légitimes pendant la première ou les 2 ou 3 premières années de la vie. En effet en supposant que l'on mette de côté ce facteur, le pour-cent des naissances illégitimes de sourds-muets, dans les cas en question (Norvège, Mecklenbourg et Saxe; la proportion entre la mortalité des enfants légitimes et celle des enfants illég. n'est pas fournie pour le Danemark), ne hausserait que d'environ 0.50.[1]) Aussi Mygind conclut-il que les enfants illégitimes sont moins menacés de surdi-mutité que les enfants légitimes, tandis que Schmaltz est seulement d'avis que les chiffres obtenus n'indiquent pas que les enfants illégitimes soient plus fortement menacés que les enfants légitimes. Mygind suppose qu'on doit en partie chercher la cause de cet état de choses dans ce fait que «les unions illégitimes se contractent plus rarement

---

[1]) C'est ce qu'on peut démontrer facilement à l'aide d'un exemple: supposons que dans ces pays les sourds-muets se trouvent tous à la fin de leur première année. En Norvège, sur 921 s. m. de n., 46 sont illégitimes. Or pendant le courant de la première année, il meurt (Mouvement de la Population, l. c. page 93) 10 % des enfants légitimes et 13 % des enfants illégitimes. A l'époque de la naissance le nombre des s. m. de n. aurait donc été de 934 dont 52 illég., soit 5.6 % (contre 5 %). Dans le Mecklenbourg, sur 553 s. m. de n. 51 sont illégitimes. Sur 100 enfants légitimes il en meurt 17 (6), et illég. 27 (3). Si la mortalité pendant la 1ère année de la vie était décisive pour la proportion obtenue plus tard, cela se verrait déjà à la fin de la même année. Lors de la naissance le nombre des sourds-muets aurait donc été de 647, dont 65 illégitimes, soit 10 % (contre 9.6 %, pour la population totale 13.3 %). Ainsi lorsque Lemcke est d'avis que les enfants illégitimes sont plus exposés à la surdi-mutité que les enfants légitimes, il a plutôt en réalité demontré le contraire.

entre consanguins». Parmi ces 27 cas (sur 514 s. m. en tout) aucun n'était le fruit d'une union consanguine. — On verra immédiatement que cette explication n'est d'aucune utilité vis-à-vis de la s. m. acquise. Par contre elle a certainement son importance pour ce qui concerne la s. m. congénitale, mais en commun avec d'autres circonstances que l'on ne doit pas négliger. C'est qu'en effet les enfants s. m. illégitimes sont tous enfants uniques et par conséquent, à ce point de vue, ils sont, lors d'une comparaison, trop défavorablement situés vis-à-vis des s. m. légitimes qui comprennent un grand nombre de cas multiples auxquels peut donner lieu la plus longue durée des unions. Donc, si l'on veut examiner, d'une manière équitable, l'influence des unions illégitimes comparativement aux unions légitimes, il faut considérer les cas multiples seulement comme des cas simples, en d'autres termes calculer la proportion relativement aux mariages et non pas par rapport au nombre total des sourds-muets. *Sur 744 naissances de ce genre* (cf. page 106: 150 consanguines + 609 non consanguines ÷ 11 douteuses ÷ 4 sans renseignements) *46 sont illégitimes, soit 6.2 %* (contre 5 %). Si l'on prend en considération la mortalité plus grande, déjà mentionnée, parmi les enfants illégitimes pendant la première année, *on atteint 6.5 %* (au sujet du calcul, voir la note précédente). *Sur les 46 naissances illégitimes 2 seulement sont consanguines* (Nos 51 et 209, tandis que presque un cinquième (148) des 698 légitimes, soit 21 %, appartiennent à cette catégorie. Si on élimine celles-ci, afin de savoir quelle influence cette différence peut produire, on trouve que sur 585 naissances non consanguines (744 ÷ 150 ÷ 9 où les renseign. relat. à la consanguinité manquent), 43 (46 ÷ 2 ÷ 1 supposée consanguine [sur 5 indécises]), *soit 7.3 %* sont illégitimes. — Enfin sur les 46 naissances illégitimes, 20 sont affectées d'une prédisposition héréditaire, 21 ne le sont pas, dans 5 cas on ne possède aucun renseignement sur la famille. — Par conséquent si l'on ne prend en considération que les cas non consanguins sans hérédité (rien d'anormal dans la famille) on arrive à ce résultat que *sur 231 de ces naissances, 21, soit 9.1 %* (contre 8.5 % pour l'ensemble de la population), *sont illégitimes.*

Dans des circonstances d'ailleurs similaires, les naissances (unions) illégitimes sont donc probablement un peu plus exposées à la surdi-mutité congénitale que les naissances (unions) légitimes. Si, malgré cela, la proportion est absolument plus favorable pour les naissances illégitimes, cela provient du caractère transitoire des unions, de la grande mortalité de leur progéniture, de la consanguinité moins fréquente, et en général des prédispositions héréditaires moins nombreuses.

Sur les 46 s. m. de n. illégitimes 31 sont du sexe masculin et 15 du sexe féminin. Ce résultat semblerait devoir confirmer la théorie sus-mentionnée de Mathias, mais il n'est certainement dû qu'aux mêmes causes qui provoquent en général la prépondérance masculine parmi les sourds-muets, outre que, par suite des chiffres faibles dont on dispose, il peut être accidentel. Dans le Mecklenbourg Lemcke a en effet trouvé plus de femmes s. m. de n. illégitimes que d'hommes (8 h. contre 9 f.), de même qu'en général plus de femmes s. m. illég. que d'hommes (16 h. — 24 f.). D'après Schmaltz la proportion en Saxe était de 45 h. s. m. à 54 f. s. m.; il ne donne aucuns renseignements spéciaux à la s. m. congénitale. — Mais même si l'on retranche de la totalité des s. m. de n. les s. m. de n. illégitimes, la proportion entre les sexes ne se trouve pas essentiellement modifiée, comme le croyait Mathias (de 100 h. — 89 f. à 100 h. — 92 f.).

Les s. m. de n. illégitimes se répartissent d'une manière relativement égale entre les villes et les campagnes (villes: 82 unions, 5 illégitimes, soit 6.1 %; campagnes: 664 unions, 41 illég., soit 6.17 %). La classe des agriculteurs compte 369 unions et 8 illég., soit 2.2 %, celle des tenanciers 126 unions et 6 illég., soit 4.8 %. Les classes le plus fortement représentées sont la classe des domestiques (7 cas) et celle des journaliers (5 cas). — Sur 141 idiots Dahl a trouvé (l. c. page 237) que 15, soit 10.6 %, étaient illégitimes.

8) *Influences pendant la grossesse.*

Un croyance populaire très répandue c'est que des maladies ou des impressions nerveuses extraordinaires produites sur la mère pendant la grossesse, comme la peur, l'abattement, les soucis . . . etc., ont une grande influence également sur le fétus, et participent à provoquer, entre autres, la s. m. congénitale. Comme il n'existe entre la mère et le fétus aucune relation nerveuse, mais seulement un rapport indirect par l'intermédiaire du sang, une influence de ce genre a été généralement contestée, de même que naturellement elle est toujours, à l'occasion, difficile à démontrer. Dans tous les cas on ne peut penser qu'elle soit produite autrement que par des perturbations dans la nutrition occasionnées par des modifications dans le sang lui-même, ou par des troubles de circulation, pertes de sang et autres provoquées par des contractions utérines irrégulières et extraordinaires. — Mais il ne me semble pas possible de nier que, de cette façon, des troubles secondaires locaux puissent être suscités dans le cerveau du fétus, p. ex. par le rachitisme et l'hydrocéphalie comme intermédiaire. A ce point de vue je partage l'opinion de Wilde, Mygind et autres. Pour ce qui concerne l'idiotie Dahl est d'avis (l. c. page 235) que les facteurs sus-indiqués doivent entrer en ligne de compte, et Carpenter (Human Physiology, p. 884, cité par Huth, l. c. p. 206) croit qu'une anxiété prolongée ou des chocs nerveux pendant la grossesse peuvent provoquer l'idiotie chez la progéniture. Il cite comme exemple ce qui est arrivé au siège de Landau, en 1793, où une canonade continuelle et l'explosion de la poudrière maintinrent les femmes dans un état de frayeur permanente: «Sur 92 enfants, nés dans ce district dans le courant des mois les plus rapprochés, 16 moururent à la naissance, 33 «dépérirent» dans l'espace de 8 à 10 mois, 8 étaient idiots et moururent avant l'âge de 4 ans, 2 vinrent au monde avec les membres fracturés à divers endroits, ce qui probablement avait été occasionné par des contractions utérines irrégulières» (Huth, l. c. p. 205). Par contre sont absolument incompréhensibles et invraisemblables les cas relatifs aux personnes ayant eu un regard, là où la seule circonstance que la femme enceinte a rencontré un sourd, une personne ayant un bec de lièvre . . . etc. (cf. surdi-mutité acquise N° 462) aura pu provoquer un état analogue chez la progéniture. — Il existe également un certain nombre de cas de ce qu'on appelle la *télégonie,* où la complexion d'une progéniture engendrée plus tard semble influencée par une conception antérieure due à un autre individu (croisement de blancs et de nègres, de jument et d'étalon couagga . . . etc.). «Même les meilleurs de ces cas ne sont cependant pas certains ou absolument probants» (Weismann, das Keimplasma, 1892, page 506). — Une toute autre chose est naturellement que la vue de ces conformations physiques extraordinaires influence d'une autre manière, par des anxiétés prolongées, par la peur . . . etc., l'alimentation de la mère et de cette façon celle de l'enfant. Mais ces cas entrent alors dans la catégorie de ceux dont il a été question ci-dessus.

Par contre il est parfaitement constaté (ce qui n'est guère difficile à s'expliquer) que les maladies qu'a la mère, spécialement les maladies infectieuses, par la circulation des germes de la maladie ou du virus (syphilis, tuberculose . . . etc.), peuvent directement influencer le fétus. Les présentes données ne contiennent aucunes de ces maladies comme cause de la surdi-mutité cong.; dans un seul est mentionnée la débilité générale pendant la grossesse.

Si nous examinons les matériaux au point de vue de cette question (qui se trouve également dans le questionnaire) nous trouvons 34 cas (sur 921) où les dites influences sont indiquées comme ayant été présentes (les jumeaux sont comptés comme un seul cas). Dans environ les deux tiers des cas (22), on trouve une prédisposition héréditaire ou d'autres causes plus voisines; 12 autres n'ont «rien d'anormal dans la famille». Quant à ces derniers, on rencontre comme mention dans 1 cas: «Faiblesse extraordinaire pendant la grossesse»

(No 286); dans 4 cas la mère a été effrayée pendant la grossesse (Nos 90 illég., 99, 227 et 546; au No 90 père également alcoolique; au No 99 accouchement d'une longue durée, forceps; le s. m. est premier-né; au No 546 le sourd-muet est premier-né. Dans 2 cas on nomme l'anxiété ou le désespoir pendant ou à cause de la grossesse (Nos 436 illég. et 11 suppl.; pour le dernier il y a d'ailleurs complication de convulsions immédiatement après la naissance: tous deux sont hydrocéphales), dans 2 autres la naissance prématurée (respectivement 3 semaines et temps indécis, Nos 623 et 9 suppl.; au sujet du premier il est dit: «très petit en naissant; ne commença à marcher qu'à l'âge de 3 ans; maladie pendant les 4 à 5 premières années», au sujet du second: «rachitique, extraordinairement petit en naissant; ne commença à marcher qu'à l'âge de 4 ans»); dans 3 cas la mère a rencontré un sourd-muet pendant la grossesse (Nos 721 illég., 754 et 760). Du 1er il est dit: «Dans la maison où demeurait la mère pendant les derniers 4 mois de la grossesse, il y avait un s. m. «faisant toutes les grimaces que font en général les s. m.» On dit qu'il est affecté de rétinite pigmentaire. Le second (premier-né) a la mention: «Pendant la grossesse la mère rencontra un homme s. m., «y songea un peu, mais sans y attacher une grande importance»; le troisième: «Pendant la grossesse il vint à la ferme un homme s. m. ivre qui fit du tapage. Elle n'eut pas précisément peur, mais songea ensuite que cela pouvait être dangereux, dans son état, de l'avoir vu».

Le résultat confirme ce que nous avons supposé plus haut: Lorsque des influences nerveuses prolongées, telles que l'anxiété ou le désespoir, ont été éprouvées, cela semble se produire par l'intermédiaire du rachitisme ou de l'hydrocéphalie. Il en est de même des cas présents d'accouchement avant terme où un état de débilité générale chez la mère doit avoir causé et le rachitisme et l'interruption de la grossesse. Parmi les cas présents d'influence nerveuse (peur) de peu de durée, il n'y en a qu'un seul qui ne soit pas compliqué (No 227); il n'est pas en lui-même très prononcé. Dans les 3 cas où des personnes ont eu un regard, l'influence ne semble avoir produit une impression ni forte ni durable.

Quant aux autres cas où il y a également hérédité . . . etc., ils sont essentiellement de même nature que les précédents, et, bien entendu, sont généralement encore moins probants. Dans 1 cas (No 674) la mère fut atteinte au front par un flotteur de verre dans le 4e mois de la grossesse. «Elle eut ensuite peur que le fétus n'en souffrît». Dans 1 cas (No 435) une pile de planches se renversa sur la mère pendant la grossesse; elle en fut malade pendant plusieurs mois; tombait souvent en évanouissement. Le sourd-muet ne commença à marcher qu'à l'âge de 4 ans; «tombe de temps en temps en marchant; les autres enfants sont sains». Dans 1 cas (No 25 illég.) la mère eut des convulsions pendant le 3e mois de la grossesse. Dans 1 cas (No 37), «la mère fit 10 jours de prison au pain et à l'eau pendant le 1er ou le 2e mois de la grossesse. Au No 51 (illég.) on lit: «Mère effrayée pendant la grossesse, *tomba à terre»;* au No 87: Saignées répétées pendant la grossesse. *Le sourd-muet devint rachitique à l'âge de 6 semaines,* plus tard épileptique. «Jambes faibles, vue faible, facultés médiocres», au No 232: Immédiatement avant la grossesse, la mère avait eu un avorton avec une forte hémorragie. En outre au commencement de la grossesse saignées et ventouses. No 57 (4 suppl. II s. m. cong.): Frayeur violente provoquée par un incendie pendant le 7e mois de la grossesse. Pendant plusieurs heures elle avait perdu l'usage de la parole. Nos 14 et 15 suppl. (jumeaux): Père alcoolique. «Pendant la grossesse il y avait à la ferme un sourd-muet dont les grimaces et les gestes occupaient souvent les pensées de la mère. Elle avait continuellement peur d'avoir de semblables enfants». Les autres cas sont les Nos 185, 221, 424, 530, 619—21, 643, 644—45, 649, 701, 714 et 44 suppl.

Plusieurs d'entre eux ont déjà été mentionnés[1]) comme entrant directement dans la catégorie de ceux dont la santé délabrée des parents se trouve en rapport possible avec le rachitisme chez l'enfant; ainsi les Nos 87 et 232. Parmi les cas traumatiques il peut presque se faire que la surdi-mutité du No 435 ait été provoquée par l'accident en question. Pour les Nos 14 et 15 l'alcoolisme du père semble être une cause plus plausible de la surdité que la vue d'un sourd-muet (cf. annexe).

Il ressort de ce qui précède que *le délabrement de la santé chez la mère pendant la grossesse, soit pour une cause inconnue, soit pour cause de trauma, de saignées, de ventouses ou d'anxiétés et de désespoirs prolongés du fait de la grossesse*, semble, *dans un certain nombre de cas (8 à 9, soit env. 1 % du total) avoir provoqué la surdi-mutité congénitale chez la progéniture: dans la plupart des cas*, et peut-être même dans tous, *elle était accompagnée de rachitisme ou d'hydrocéphalie, dans deux ou trois, l'accouchement avait eu lieu avant terme.* Dans aucun cas on n'est porté à croire que les impressions nerveuses soudaines et passagères, telles que la frayeur ou la vue d'individus sourds-muets, aient provoqué la surdi-mutité chez la progéniture.

La fréquence avec laquelle les facteurs sus-nommés se trouvent indiqués comme cause de la surdi-mutité, semble, comme de raison, être différente dans les divers pays et aux différentes époques. C'est ainsi que Loubrieu mentionne (l. c. page 53) que 1/5 des mères donnent, comme cause de la surdi-mutité de leur enfant (y c. la s. m. acq.), une peur violente ou une vive émotion pendant la grossesse. Les relations de maladie qui sont fournies sont peu probantes et admettent dans beaucoup des cas une autre explication. Comme cas où de telles influences sont mentionnées, Lent (Cologne) en cite au maximum 26 sur 303 (s. m. congénitale et acquise, l. c. page 25), soit 8.5 %; Wilhelmi (Magdebourg) en a 20 sur 284 s. m. de n. (519 s. m.), soit 7 % (sur le total des s. m. 3.8 %; l. c. p. 70); Wilhelmi Hartmann (l. c. p. 14), sur 592 s. m. de n. (Poméranie), a rencontré 7 fois comme mention que la mère, pendant la grossesse, «avait eu un regard» sur un sourd-muet, mais 2 fois seulement le fait était rapporté comme la seule cause. Lemcke a 4 cas (sur 533 s. m.), Mygind 11 cas (sur 553) de peur ou d'émotion (outre 1 cas de trauma, 1 de fièvre scarlatine, 2 de typhus pendant la grossesse). Hartmann (l. c. p. 72) ne considère ces cas que comme accidentels sans relation causale. — En ce qui concerne l'idiotie, Dahl fait remarquer que les influences en question (le chagrin, la peur) sont souvent dues à l'alcoolisme chez le père et qu'il n'est pas rares qu'elles soient associées à un mauvais traitement direct de la mère pendant la grossesse (l. c. p. 235).

---

9) *Influences pendant l'accouchement.*

L'accouchement laborieux et de longue durée avec ou sans forceps, avec ou sans lésion de la tête, semble, dans quelques cas rares, pouvoir provoquer la s. m. congénitale. La preuve est cependant, dans le cas échéant, très difficile à fournir; l'on n'arrive qu'à une probabilité et cela per exclusionem. On peut supposer que la cause se produit d'une manière purement traumatique ou indirectement par l'intermédiaire de l'asphyxie qui accompagne cet accouchement, une cause de surdi-mutité qui a également lieu à un âge plus avancé de l'enfance (cf. surdi-mutité acquise). L'accouchement laborieux est mentionné dans 9 cas, dont 3 (Nos 132, 266 et 781) appartiennent au groupe «avec hérédité»; les 6 autres n'ont «*rien d'anormal dans la famille*» (Nos 99, 669, 731, 784, 879, 5 suppl.). Parmi les premiers il n'y a guère que le No 266 où les circonstances parlent en faveur de cette cause. Parmi les autres on peut relever particulièrement le No 669 (parents: agriculteurs, santé bonne; 4e de 6 enfants, forceps avec lésion de la tête) et le No 5 suppl. (père: commerçant; santé des parents: bonne; 5e de 6 enfants;

---

[1]) Deux cas, les Nos 80 (habitation humide pendant la grossesse) et 316—17 (souvent manque de nourriture pendant la grossesse) ne sont pas compris ici, étant mentionnés déjà dans le chapitre des «conditions sociales défavorables».

accouchement extraordinairement laborieux. Enfant: asphyxié, pression aux tempes et au front; fontanelle affaissée) comme particulièrement concluants, ainsi que le N° 731 (5ᵉ de 5 enfants, *très grand;* mère débile à partir de cette époque).

Si nous considérons que l'accouchement laborieux a été la cause de la surdité dans ces cas, *l'influence de ce facteur sur le nombre total de sourds-muets répond à 0.8* $^0/_0$.

Sur 500 cas de s. m. (congénitale et acquise) Loubrieu en a trouvé 10 où l'accouchement avait été long et laborieux. Il considère comme probable que, dans une partie de ces cas, la surdi-mutité se trouve en relation avec cet évènement (l. c. p. 53). Lent cite 5 cas sur 370 congénitale et acquise), mais ne se prononce pas en ce qui concerne la relation causale (l. c. p. 26). Il en est de même de Wilhelmi (3 sur 284, l. c. p. 70). Wilhelmi-Hartmann comptent 22 accouchements laborieux sur 592 s. m. de n. (Poméranie), mais n'admettent pas qu'ils aient été cause de la surdi-mutité (l. c. p. 114). Mygind a 3 cas (sur 553 s. m. de n. et par acq.) et ne considère pas comme douteux que la pression sur la tête de l'enfant *puisse* provoquer la surdi-mutité. Dahl nomme comme cause possible de l'idiotie «la chute soudaine du fétus avec la tête contre le plancher, chute occasionnée par la pose debout ou à genoux que prennent la plupart des femmes dans les campagnes pendant l'accouchement». Aucune cause de ce genre n'est mentionnée pour ce qui concerne la s. m. congénitale. La pose dont il est question a probablement aussi cessé en grande partie d'être employée.

---

10) Otite moyenne suppur~~ative~~ée congénitale.

Comme on le sait, la cavité du tympan ne forme à la naissance qu'une fente qui est plus ou moins entièrement remplie du tissu épais, aqueux, gélatineux (tissu conjonctif embryonnaire), dans lequel sont enfermés les osselets de l'oreille et la chorda tympani; ce tissu, notamment sous l'influence de l'air, se rétrécit petit à petit et est remplacée par celui-ci. La résorption de ce tissu ayant subi une dégénérescence graisseuse est favorisée par la nature vasculaire de la membrane muqueuse et s'effectue dans l'espace des premières semaines. Toutefois il peut se présenter des troubles dans cette opération: le liquide de l'amnios et les microbes ordinaires, quelquefois spécifiques (pneumo-, strepto- et staphylocoques, gono-coques [Haug, die Krankheiten des Ohres . . . etc., Vienne 1893, page 16]), se présentent et donnent lieu à des suppurations. Par contre les détritus purulents trouvés si fréquemment aux autopsies dans l'oreille moyenne, indiqués par du Verney, mais relevés notamment par Schwartze, v. Tröltsch, Wreden (dans plus de la moitié des cas examinés) et d'autres [1], et qui à l'époque attirèrent sur eux une grande attention et furent l'objet de nombreux travaux, ne semblent être produits au moins dans beaucoup de cas que par une putréfaction post mortem (Gradenigo et Penzo, Zeitschr. für Ohrenheilk. XXI, page 298).

Dans 3 des cas présents de surdi-mutité congénitale, on trouve mentionné qu'il y a eu otorrhée (otite suppurée) dès la naissance (N° 34 suppl., 46 suppl. et 8 suppl. II s. m. cong.). Cependant aucuns de ces cas ne sont francs, car il existe également hérédité ou consanguinité. Il est donc impossible de savoir d'une manière positive si on peut les considérer comme provoqués par la cause de maladie en question. La relation de cause à effet est peut-être le plus probable pour le N° 8 suppl. II s. m. cong.: père: agriculteur; le 3ᵉ de 5 enfants. Parents cousins germains; rien d'anormal dans la famille. «Garçon: scrofules et otorrhée dès la naissance». Mère étant enceinte: erythema nodosum. Les deux tympans un peu tachetés, «sclérotiques», aucune perforation. Perception du son.

On trouve d'ailleurs que l'otite moyenne suppur~~ative~~ée unilatérale ou bilatérale pendant l'enfance est mentionnée dans plusieurs cas, mais sans qu'on lui accorde uue importance causale certaine

---

[1] Pour plus amples détails à ce sujet, voir Haug (l. c. page 15 et suivantes) et le chapitre: Pathogénèse et Anatomie pathologique.

(cf. tableau 95, spécial. Nos 5 suppl., 10 suppl. et 39 suppl.). Au No 234 on lit: «Abcès derrière chaque oreille à la naissance». A en juger cependant d'après la description il ne semble pas que cela ait pu être une affection mastoïdenne suppurative profonde. Plus amples détails sur les rapports qui existent entre l'affection suppurative de l'oreille moyenne et la surdi-mutité congénitale au chapitre des «symptômes».

---

11) Palais ouvert.

Une infection de ce genre pourra se produire encore plus facilement dans le cas où le palais est fendu: la musculature du voile du palais n'ouvre pas, de la façon ordinaire pendant la déglutition, le tube d'Eustache et la ventilation nécessaire ne se font que difficilement. L'obstruction tubaire («tubasténose») ainsi provoquée, avec rétraction du tympan et gonflement des membranes muqueuses, forme un champ favorable aux bactéries pyogènes ordinaires; ajoutons à cela le catarrhe de la gorge et celui du nez qui accompagnent généralement cet état. On a aussi fait l'expérience générale que les personnes qui ont ce vice de conformation sont souvent dures d'oreille. D'un autre côté on peut naturellement s'imaginer que ce même arrêt dans le développement, auquel est dû l'ouverture du palais, atteint également l'organe de l'ouïe.

Parmi les s. m. de n. un seul (No 311) est affecté de cette difformité: l'audition relativement bonne (chuchotement près de l'oreille) ainsi que l'indice d'une inflammation suppurative de la cavité du tympan, en tout cas d'un côté (perforation du tympan), tendent à montrer que la surdi-mutité est secondaire et doit son existence au palais ouvert comme maladie primaire. On rencontre un cas tout à fait semblable parmi les s. m. par acq. (No 642), mais l'otite suppurative («et fort rhume») ne s'y déclare qu'à l'âge de 2 ans.

---

e) Conditions géologiques du sol, eau potable, conditions climatologiques.

De même que pour le goître et le crétinisme, on a établi un rapport entre la surdi-mutité et les conditions «terrestres», c. à d. outre l'élévation au-dessus du niveau de la mer et le climat, la composition géognostique du sol et la nature de l'eau potable. Cela se comprend que, dans les pays où les régions montagneuses se montraient plus fortement atteintes que les pays de plaine (France, Angleterre), ou dans ceux où une grande partie des sourds-muets étaient affectés de goître (Suisse), on ait considéré les conditions d'élévation ou les particularités climatologiques et géologiques établies comme appartenant au goître comme étant aussi une cause directe ou indirecte de la surdi-mutité. Le côté peu satisfaisant de ces recherches est cependant évident et a été relevé à plusieurs reprises dans cet ouvrage: elles considèrent en effet la surdi-mutité comme une unité, une maladie en elle-même au lieu d'un résultat morbide dérivé des affections les plus différentes; ou bien encore les matériaux ont été disposés d'une manière discrétionnaire ou suivant un calcul estimatif et sont par suite peu convaincants (Suisse, Bircher). Mais examinons ces résultats.

a) Influence de l'élévation au-dessus du niveau de la mer sur le développement de la surdi-mutité. Loubrieu (1868, l. c. p. 14) en France démontre, de même que Watteville[1]) antérieurement, que les départements dont l'altitude est la plus grande comptent aussi le plus grand nombre de sourds-muets. Il ne croit cependant pas que cela soit dû à la raréfaction de l'air et à la pression atmos-

---

[1]) Rapport au Ministre de l'Intérieur sur les sourds-muets, les aveugles et les établissements consacrés à leur éducation, Paris 1861, page 9 (cité par Chipault, l. c. page 84).

phérique plus faible en ces endroits, mais plutôt à la configuration du sol et à la misère des habitants. «Que l'on considère, en effet, les chaînes des Alpes, des Cevennes ou des Vosges, on verra, aux pieds des montagnes, enfouis dans des ravins humides, de malheureux villages privés d'air et de lumière. La vie de l'homme dans ces stériles contrées est une lutte incessante contre les rigueurs de la nature: âpreté du climat, travail excessif, nourriture malsaine et souvent insuffisante, habitations insalubres, malpropreté, tout concourt à faire dégénérer l'organisme. Si à ces causes on ajoute la puissance pathogénique de l'hérédité, on ne doit pas être étonné de trouver, dans ces contrées, une population vouée à toutes les infirmités, au goître, au crétinisme, à la surdi-mutité.»

Si je cite ce passage tout au long, c'est qu'il est une juste expression de la manière vague et peu précise d'envisager les choses, qui est caractéristique pour cette période antérieure. Ce qui est essentiel et ce qui ne l'est pas se trouve mélangé en une masse hétérogène qui, dans son ensemble, a bien peu de valeur. On se contente de déductions philosophiques, sans examiner le véritable état concret des choses.

Quant à ce qui concerne l'importance de l'altitude (pression atmosphérique) pour l'étiologie de la surdi-mutité, il va pour ainsi dire de soi qu'elle est nulle.

On a déjà fait remarquer antérieurement (page 144), et on peut le mentionner de nouveau, qu'en Norvège, la surdi-mutité accompagne les habitations humaines, que celles-ci se trouvent situées sur les montagnes ou sur les côtes, et saus qu'on puisse observer aucune prédilection. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la carte des cantons, pour remarquer que certaines vallées typiques des régions montagneuses, telles que Skiaker, Jostedalen, Vang (Valders), Vinje (Øvre Telemarken), Foldalen, Opdal . . . etc., ne présentent aucun cas de s. m. congénitale (la seule dont il puisse raisonnablement être question) tandis que dans des districts avoisinants dont l'altitude est la même ou dans des districts côtiers, le nombre des cas peut être très considérable.

Schmaltz arrive au même résultat pour la Saxe (voir l. c. p. 22).

b) Conditions climatologiques. De même que pour l'altitude, on peut dire qu'il *est impossible de trouver que des relations directes ou per se existent entre celles-ci et la surdi-mutité.* En Norvège comme dans d'autres pays, la s. m. congénitale se rencontre sous les climats de l'intérieur et ceux des côtes, et n'est pas plus fréquente dans le Finmarken que dans les environs de Christiania. De grands districts près de l'Océan Glacial ne comptent aucun s. m. de n., tandis que d'autres sont fortement atteints, p. ex. Lyngen (voir la carte). — Il est superflu de faire observer qu'il n'est pas question ici d'immunité, mais d'un hasard qui peut facilement se produire, là où la population est très peu nombreuse.

c) Eau potable. Tandis que la théorie de l'eau potable pour ce qui concerne le goitre endémique remonte jusqu'aux temps anciens (Vitruvius, Plinius . . . etc.: L'eau de certains puits ou sources provoquaient le goître), elle semble, pour ce qui est de la surdi-mutité, ne s'être manifestée que vers l'année 1830 dans le Würtemberg. On s'aperçut en effet, lors du recensement des enfants sourds-muets de 6 à 15 ans opéré en 1831, que la plupart d'entre eux provenaient des régions où l'eau abondait en plâtre et sel, puis d'endroits situés sur du calcaire conchylien et du keuper, tandis que le calcaire jurassique et la molasse de la Souabe supérieure présentaient un très petit nombre de sourds-muets. Le professeur G. Schübler en cherche la cause dans la composition chimique différente de l'eau dans ces diverses localités. Tandis que l'eau des puits dans les régions dont le sol se compose de calcaire conchylien et de keuper, est souvent très abondante en plâtre, elle contient, dans les régions ne comptant pas de

sourds-muets et dont le sol est du calcaire jurassique et de la molasse, très peu de matières solides, parmi lesquelles on ne trouve ni plâtre ni sulfates en général (voir Schmalz, l. c. p. 137). Le haut degré de salinité des sources du bassin du Neckar a aussi été considéré comme pouvant avoir quelque importance par suite de la quantité moins élevée d'oxygène que contiennent ces eaux; d'après les observations faites par Boussingault à Santa Fé de Bogota, ce manque d'oxygène favoriserait le goître.

En d'autres termes, c'est l'ancienne théorie chimique de l'eau qui, pour le goître, date déjà du moyen-âge (Paracelsus), et qui a été appliquée par analogie à la surdi-mutité. Elle a été réfutée depuis longtemps pour ce qui concerne le goître et par suite aussi la surdi-mutité crétine (cf. Bircher, l. c. p. 139 et suivantes). En Norvège, où généralement l'eau potable est pure et pauvre en matières solides (dans les villes: eau de conduits, et en partie, eaux de pluie recueillies), la s. m. congénitale apparaît sans égard à la nature de l'eau (douce ou dure) et sans prédilection pour l'une ou l'autre espèce. Le plâtre spécialement se rencontre très rarement chez nous. Les régions calcaires de notre pays, les rivages de l'Ouest du lac Mjøsen, et les terrains qui environnent le Tyrifjord . . . etc., sont de ceux qui comptent le moins de sourds-muets (voir la carte: Birid: aucun s. m., Bærum et Hole: id. . . . etc.).

Il est donc évident que la composition chimique de l'eau potable n'a absolument aucune importance pour l'étiologie de la surdi-mutité.

d) Conditions géologiques. Théorie hydro-tellurique. Tandis que, autant que l'on sache, la théorie chimique est abandonnée partout, la théorie purement géologique ou plutôt hydro-tellurique s'est acquis pendant ces derniers temps de nouveaux adhérents. Déjà en 1840, d'après un recensement opéré dans le canton de Berne, le Dr. Schneider trouva que la surdi-mutité et l'idiotisme étaient beaucoup plus fréquents dans les régions molassiques que jurassiques, sans attacher toutefois à ce fait une grande importance (Bircher, l. c. p. 132). Michaelis, en 1843, arriva à peu près au même résultat, pour le canton d'Argovie, pour la molasse (gisements sédimentaires de la période tertiaire) et aussi pour le trias (période secondaire). Cependant, celui qui le premier émit l'opinion que la surdi-mutité, de même que le crétinisme et le goître, dépendaient de certaines couches géologiques fut Escherich. Dans un discours tenu à Würzbourg en 1853, il essaya de démontrer que la surdi-mutité est plus fréquente sur les couches géologiques plus anciennes que sur les plus récentes, et que, de même que le goître et le crétinisme endémique, elle est limitée par les formations jurassiques (voir Bircher, l. c. p. 76). Il trouva également que les états morbides en question étaient souvent réunis. Mayr (l. c. p. 40) arriva au même résultat: il trouva notamment que les formations de trias étaient fortement représentées (voyez sa carte de l'Allemagne du Sud), tandis que les formations plus récentes des périodes tertiaire et quaternaire l'étaient moins. En considérant les détails géographiques de la carte, il a cependant des doutes au sujet de l'hypothèse susmentionnée; en effet la même formation peut accuser dans tel endroit un grand nombre, dans tel autre un petit nombre de sourds-muets.

Bircher (1883) est le premier qui ait essayé de donner à ces théories un fondement plus solide. Se basant sur les dites recherches opérées dans les cantons d'Argovie et de Berne conjointement avec le recensement de 1870, il arrive à ce résultat que la surdi-mutité est le plus fréquente là où l'endémie du goître est le plus puissant, et sur certaines couches communes, savoir les gisements marins appartenant au système paléozoïque (période primaire: formation silurienne, dévonienne, formation carbonifère inférieure et dyas supérieur), au système mésozoïque (période secondaire: trias, spécialement atteint) et au système kénozoïque (période quartenaire: éocène et molasse marine de la période

tertiaire ainsi que alluvion et erratique de la période quartenaire, en tant que provenant du terrain du goître).

Ne présentent aucun cas de goître (et par conséquent d'après Bircher également aucun cas de surdi-mutité endémique et de crétinisme) les montagnes primitives (Gneiss, micaschiste, schiste amphibolique), les roches éruptives (granit, syénit, memphite, porphyre), les terrains jurassiques et calcaires, les sédiments des eaux fluviales et de la mer quartenaire. Il suppose que le goître, la surdi-mutité et l'idiotie, dans leur apparition endémique (sur les gisements marins) ne sont que différents degrés et résultats finals d'une seule et même dégénération, la dégénération crétine.» Il appuie sa théorie sur ce fait que les endémies de ces états s'accompagnent toujours l'une l'autre, c'est-à-dire de telle façon que les formes les plus accentuées: l'idiotie et la surdi-mutité n'apparaissent pas sans la forme la plus légère: le goître. Par contre cette dernière n'est pas nécessairement accompagnée des autres formes, lorsque les causes sont «plus faibles». Les sourds-muets et idiots fortement atteints ont en général aussi le goître. La dégénération crétine est considérée comme une maladie infectieuse chronique dont le miasme organique se rattache à certains gisements marins de la croûte terrestre et qui est introduite dans le corps avec l'eau.

Comme on le voit, il y a pas mal de contradictions entre la théorie de Escherich et celle de Bircher. Schmaltz qui a mis la première à l'épreuve en ce qui concerne la Saxe, trouve que «malheureusement» elle n'est pas applicable, même si l'on ne compte qu'avec la s. m. congénitale (l. c. p. 31) et Bircher dit «qu'elle est totalement insoutenable, vu que nous avons aussi des endémies sur les formations plus récentes: éocène et miocène (molasse marine)» (l. c. p. 136). Quant à la théorie de Bircher elle-même, je n'ai pas lieu de la critiquer pour ce qui concerne le goître. Il y a à cet égard beaucoup de points, dans les faits présents, qui parlent en faveur de l'exactitude de son opinion, et *Axel Johannessen*, qui a fait des recherches analogues en Norvège (les régions environnant le Mjøsen), opine, quoiqu'avec des réserves, pour cette théorie. Les couches de la période secondaire et de la période tertiaire n'existant pour ainsi dire pas en Norvège, il n'y a pas lieu d'établir de comparaison avec les données provenant de ces formations. Mais, sur 379 cas de goître soigneusement examinés, il en trouva 96.9% sur des terrains siluriens et dévoniens dont 74% sur des terrains composés de pierre non purement calcaires et de schiste argileux (silurien), 1 seul cas sur un terrain de montagne primitive. Cependant sur 441 sujets examinés en tout, 407, soit 92.3%, étaient des femmes et seulement 34, soit 7.7%, des hommes, proportion qui, si elle se montre constante, peut difficilement s'expliquer seulement à l'aide de la théorie du sol et de l'eau potable, si même elle se laisse appliquer en général (Conférence du Doctorat, Décembre 1888 — cf. Zeitschr. für klin. Medicin, Tome XIX, N° 1 et 2).

En ce qui concerne l'opinion de Bircher relative à la surdî-mutité, je dois par contre faire ressortir fortement les doutes élevés antérieurement à ce sujet (page 12). La répartition elle-même en surdi-mutité sporadique et s. m. endémique est très commode, et je n'ose pas nier qu'en Suisse et autres pays affectés de crétinisme elle puisse être admissible. Mais elle est aussi excessivement difficile à appliquer et exige en tout cas un examen exact de chaque cas au point de vue de ses conditions étiologiques.

Bircher n'examine que les établissements de sourds-muets, et conclut des cas qu'il y rencontre que 20% au maximum de la totalité des sourds-muets du pays sont «sporadiques» et ne peuvent par conséquent exercer aucune influence essentielle sur les résultats de ses recherches. C'est cependant là un point de

départ par trop discrétionnaire et estimatif[1]) lorsqu'il est question d'un état morbide étiologiquement aussi compliqué et d'une théorie aussi nouvelle que contestable. Dans la définition elle-même de la surdi-mutité endémique il y a une phrase qui le fait voir directement et qui par elle-même rend les résultats on ne peut plus problématiques. Il est dit en effet à la page 85: «Très remarquable est le grand nombre d'individus (dans les instituts de sourds-muets) qui ont encore l'ouïe assez bonne, mais qui ont de grandes difficultés à s'approprier la parole, par conséquent chez lesquels certains centres sont plus endommagés que d'autres, le manque d'élocution reposant en moindre partie sur une mauvaise faculté auditive, mais beaucoup plus sur l'impossibilité de saisir ce qui est dit et de le transposer en images auditives. L'intelligence chez les enfants présentant de tels symptômes crétins est en général plus bornée, et bon nombre d'entre eux doivent être exclus comme non éducables.» On semble avoir donné ici à la définition de sourd-muet une extension qui dépasse de beaucoup le cadre ordinaire. Les muets dont le sens de l'ouïe est assez développé sont généralement idiots et doivent être placés dans cette catégorie.

Si Bircher d'un côté n'a donc pas fourni de preuves satisfaisantes en faveur de son allégation, d'après laquelle il y aurait relation entre la surdi-mutité et le crétinisme, d'un autre côté l'existence d'un tel rapport ne se laisse pas rebuter sans autre façon.[2]) Cependant la nécessité de recherches plus exactes se fait sentir; et si l'exactitude de la théorie de Bircher était confirmée, on devrait alors établir une surdi-mutité crétine (de même que nous avons déjà une idiotie crétine) devant être tenue sévèrement à l'écart de la surdi-mutité ordinaire et ne pouvant être mêlée à celle-ci ni à un point de vue statistique ni à un point de vue étiologique.

Cette opinion, que j'ai émise pour la première fois au Xe Congrès international de médecine à Berlin (1890), a été plus tard acceptée par Mygind. Aussi pour ce qui concerne l'idiotie (crétine) endémique, les mêmes difficultés, à tenir séparés les cas sporadiques, se présentent, et déjà Dahl croit «que dans les pays ou régions où le crétinisme est à l'état d'endémie, la définition de «crétin» est également appliquée à la plupart des autres idiots» (l. c. p. 248). Le terme de «crétin» lui-même est aussi défini de différentes manières. St. Lager dans son œuvre connue: «Etudes sur les causes du crétinisme» (page 10) établit les symptômes diagnostiques différentiels suivants entre le crétinisme et l'idiotie:

Crétinisme.	*Idiotie.*
1. Endémique dans certains pays.	1. De tous les pays.
2. L'arrêt de développement affecte tous les systèmes organiques.	2. L'arrêt de développement ne frappe le plus souvent que le cerveau.
3. La plupart des crétins sont difformes, taille petite, face hideuse, peau flasque et ridée, de couleur jaune terreux.	3. On voit un assez grand nombre d'idiots bien conformés.
4. Plus des deux tiers des crétins ont le goître, ceux qui ne l'ont pas sont nés de parents goîtreux.	4. Les idiots ne sont pas goîtreux, pas de goître chez les ascendants.
5. Evolution tardive et irrégulière des dents, carie prématurée, ossification précoce des sutures crâniennes, sauf chez les hydrocéphales; quelquefois ossification des cartilages, défaut de symétrie et rétrécissement des trous de la base du crâne, asymétrie des hémisphères cérébraux, épaississement de quelques points de la substance cérébrale.	5. Lésions variées.

---

[1]) Sur les 6544 sourds-muets de la Suisse (1870), 313, soit env. 4.8 % seulement sont examinés.

[2]) Troxler (Der Cretinismus, 1836—44, Zürich) avait déjà affirmé qu'en Suisse la surdi-mutité est une des formes du crétinisme. Il en est de même de Guggenbühl (Suisse), Rosch (Würtemberg) etc. (voir St. Lager, l. c. p. 55).



Geologisk kart over Norge

efter Hans Reusch 1890.



Grundfjeld og granit.
(Archæan and Granite)

Gabbro, norit, diorit og nærstaaende bergarter.
(and kindered rocks.)

Silur.

Granit (S.G.U.)

Eftersilurisk (Postsilurian) granit, syenit og porfyr (ved Kristiania.)



Lag, mest sandsten, af ubestemt alder afvigende lært over silur
(Strata mostly sandstone, of uncertain age, overlapping the silurian.)

Gamle siluriske (cambriske) sandsten.
(Cambric sandstone.)

Jura.

6 Cause unique de nature hydro-tellurique.	6. Causes multiples: a. Pour l'idiotisme congénital: Vices des parents, l'ivrognerie, la vieillesse, les accidents de grossesse, l'hérédité morbide. b. Pour l'idiotie acquise: diverses maladies, telles que les convulsions, l'épilepsie, la fièvre typhoïde, l'alcoolisme et autres écarts hygiéniques.

En dehors de la Saxe, la théorie hydro-tellurique a été mise à l'épreuve dans le Mecklenbourg par Lemcke, qui arrive au même résultat que Schmaltz, à savoir: que la structure géognostique du sol et l'eau potable n'ont aucun rapport de cause à effet avec la surdi-mutité (l. c. page 30 et 39).

D'ailleurs Bircher reconnaît lui aussi qu'il n'existe pas de surdi-mutité endémique dans l'Allemagne septentrionale (l. c. p. 71).

En ce qui concerne la Norvège, on peut commencer par établir que le crétinisme (ou la dégénération crétine) et par suite la surdi-mutité crétine n'existent pas dans ce pays. Parmi les s. m. de n., 3 seulement, provenant de 2 différentes vallées, sont affectés de goître (N° 120, goître congénital, homme né en 1841 à Gol, Hallingdal, et N°s 138—139, frère et sœur, nés en 1853 et 1856 à Nore, Numedal). Dans le premier cas la cause probable de la surdi-mutité est l'hérédité et l'alcoolisme, dans les 2 autres l'hérédité et la consanguinité. Parmi les s. m. p. acq. il n'existe que 2 cas de goître (N° 76 s. m. acq. et N° 17 suppl. s. m. acq., fille, née en 1881 à Nordre Aurdal, Valders). On dit de cette dernière que l'un de ses frères (sœurs) ainsi que sa mère ont le goître, qui a existé antérieurement dans sa famille. Les 2 sourds-muets seraient intelligents.

D'une manière générale, le goître est une maladie relativement rare dans le pays; il ne se présente à l'état endémique que dans les contrées qui entourent les lacs Mjøsen, Randsfjord et Tyrifjord. Parmi les sourds-muets de ces régions, aucun n'est affecté de goître. On peut également mentionner que parmi tous les idiots examinés par Dahl dans les diverses parties du pays, 1 seul avait cette maladie (l. c. p. 231); d'un autre côté parmi les 347 malades du goître examinés par Axel Johannesen, il n'y avait aucun sourd-muet ni idiot. L'arrondissement le plus fortement atteint, celui de Toten, compte un nombre relativement faible de sourds-muets.

Il n'est pas possible non plus de démontrer qu'il existe une relation directe entre la surdi-mutité congénitale ordinaire («sporadique») *et certaines formations géologiques distinctes,* que l'influence se produise par l'intermédiaire de l'air (miasme) ou de l'eau potable (matière infectieuse organisée), par analogie aux hypothèses établies pour le goître. Il n'existe dans les différents cantons ou districts aucuns «foyers» autour desquels les cas se groupent; ceux-ci apparaissent en général dispersés et semblent en apparence dus au hasard aussi pour ce qui concerne la nature du sol. Ainsi pour les 2 cas provenant de Østre Toten, le sol se compose pour l'un (Bjørnstad) de gravier sablonneux (diluvium de la période glaciaire), pour l'autre, de pierres calcaires (terrain silurien), pour les 2 cas du Romedal, le sol est, pour l'un (Bakken) du gravier sablonneux (diluvium), pour l'autre du «granit ancien» (Svinbergeie) . . . etc. Si l'on examine une carte géologique de la Norvège en la comparant à une carte de la surdi-mutité congénitale par cantons, il est impossible de trouver la moindre conformité même approximative dans la diffusion ou la répartition du mal.

La plus grande partie de la superficie de la Norvège consiste en *montagnes primitives* (voir la carte). «Si l'on tire une ligne du Jæderen jusqu'à la partie supérieure du Hallingdal et de là vers l'Est jusqu'à la frontière, la plus grande

partie du sol qui se trouve au Sud de cette ligne se compose: 1) de roches primitives en couches distinctes (gneiss, quartzit, schiste amphibolique et de micaschiste), 2) de granit de gneiss ne montrant pas de couches, et très uniforme sur de grandes étendues. Si l'on tire une autre ligne de Bergen à Trondhjem, la plus grande partie de ce qui se trouve au Nord-Ouest de cette ligne se compose de roches primitives, surtout de gneiss. Enfin les environs du Hardangerfjord consistent en montagnes primitives. On trouve fréquemment du Gabbro dans les montagnes primitives. Il se répand sur de grands espaces aux environs d'Egersund, dans la partie intérieure du Sognefjord, dans différentes localités du Nordland . . . etc.»[1])

Le reste de cette superficie comprend des roches sédimentaires de la période silurienne et une certaine quantité de roches éruptives plus récentes ainsi qu'un petit nombre de formations dévoniennes. Aux environs du Mjøsen, dans le bassin de Christiania, autour du Randsfjord et du Tyrifjord les formations siluriennes consistent en roches d'une nature toute autre (schiste argileux, pierres calcaires, grès) que dans les parties centrale, septentrionale et occidentale du pays: I. Montagnes sparagmites, consistant en sparagmite (grès entremêlé de feldspath) et conglomérat. Répandu surtout dans le Østerdalen et la partie Sud du Gudbrandsdalen. II. Schistes de Trondhjem consistant en grande partie en micaschiste argileux entremêlé de grès, conglomérat ainsi que roches éruptives. Se trouve surtout répandu dans la partie Est de la préfecture de Trondhjem. III. Quartz des hauts plateaux et schiste consistant en grande partie en micaschiste argileux et schiste quartzeux. Se trouve surtout dans les chaînes de montagnes situées entre le Gudbrandsdalen et Vos. — Sur la côte des préfectures de Sondre Bergenhus et Nordre Bergenhus on trouve certaines contrées contenant du schiste silurien et des roches éruptives.[2])

Sur la côte au Nord du Sognefjord il y a de puissantes couches de grès et de conglomérat appartenant à l'époque dévonienne. Il en existe également au Nord du Mjosen (Ringsaker).

Les roches éruptives plus récentes que la formation silurienne (granit, syénite, memphite, porphyre) se rencontrent essentiellement à l'Ouest du fjord de Christiania (Jarlsberg, environs du fjord de Drammen et en remontant vers la pointe Sud du Mjøsen).

Dans le diocèse de Tromso se trouvent des roches primitives, du granit de gneiss, du granit et des roches de formations plus récentes, dans lesquelles on n'a pas rencontré de fossiles. Les îles Lofoten consistent en granit.

L'île de Andøen contient un peu de grès de *la formation jurassique* qui renferme des fossiles d'animaux marins et de différentes plantes terrestres, ainsi que des couches de charbon.

Il n'existe d'ailleurs pas en Norvège de formations de la période secondaire et de la période tertiaire. On trouve par contre des régions qui consistent en couches plus ou moins considérables de gravier de moraine de la période post-tertiaire: telles sont les plaines du Jæderen et du Listerland. Dans le Jæderen ces couches atteignent une épaisseur de 100 m. On rencontre du gravier de moraine argileux sur les côteaux des vallées dans le Gudbrandsdalen, le Valders et dans d'autres endroits. Enfin il existe de grands gisements (terrasses) de gravier et de sable déposés par les rivières et par la mer même lors du soulèvement du pays (jusqu'à 200 m. depuis la période glaciaire). De semblables terrasses se trouvent dans plusieurs de nos vallées le long des

[1]) Dr. Hans Reusch: Des pierres et de la structure du globe, Christiania 1893, page 62 et suivantes.

[2]) Professeur H. Vogt, cité par Axel Johannessen, l. c. page 10.

rivières (Alten, Vik dans le Sogn . . . etc.). Une couche d'argile considérable recouvre les plaines du Romerike au Sud du Mjøsen; elle date de l'époque où ce sol formait le fond de la mer; cet argile est lui-même recouvert de sable et de gravier. — Parmi les formations de l'époque post-tertiaire on remarque également la tourbe (Jæderen, préfectures de Trondhjem et plusieurs autres endroits).[1])

Il ressort de ce qui précède que la Norvège ne permet pas d'établir de comparaison entre les couches terrestres anciennes et récentes suivant l'hypothèse d'Escherich, vu que ces formations sont pour ainsi dire toutes anciennes. Par contre, si l'on compare entre eux les divers cantons, on remarque *que les mêmes formations présentent un nombre très différent de sourds-muets (de zéro au nombre le plus élevé), de même que, d'un autre côté, les formations hétérogènes accusent la même quantité de sourds-muets.*

Ainsi parmi les régions dont le sol est du *gabbro*, nous trouvons que le district de Ekersund est fortement atteint, celui du Soggendal (district voisin) l'est très peu, ceux de Helleland (district voisin), du Nord de Stordoen . . etc. ne le sont pas du tout. Parmi les régions dont le sol est composé de *montagnes primitives,* Bjerkreim accuse le plus haut nombre de sourds-muets et le district voisin de Gjesdal n'en compte aucun. *Terrain silurien:* Nerstrand est le plus fortement atteint, tandis que les districts voisins de Tysvær, Renneso et Strand sont indemnes. *Roches éruptives* (Jarlsberg): Ramnes accuse un nombre moyen de sourds-muets, le district voisin de Botne n'en compte aucun. *Terrain silurien du bassin de Christiania:* Asker est assez fortement atteint, le district voisin de Bærum ne l'est pas du tout. *Gravier de moraine* (Jæderen): Haa et les autres cantons côtiers sont faiblement atteints, celui de Klep ne compte aucun sourd-muet. — D'un autre côté on rencontre partout dans le pays, sur les couches de terrains les plus différentes, des districts qui ne sont pas atteints du tout ou qui le sont d'une manière égale, c. à d. qui comptent un nombre tantôt faible, tantôt moyen, tantôt élevé . . . etc. de sourds-muets, ainsi que l'indique clairement la carte des cantons.

Comme cause de la surdi-mutité congénitale, il semble donc qu'il ne puisse être question d'infection ni par l'air (un miasme provenant de certaines couches géologiques distinctes) ni par l'eau (un organisme provenant de certaines formations). Il est vrai qu'il n'existe aucune série de recherches relatives à l'eau potable dans les différentes contrées du pays; mais celles qui ont été faites démontrent que l'eau est en général très pure, et contient peu de substances solides; ce qui répond aussi à l'expérience générale Il n'y a du reste nullement lieu de supposer que l'eau, qui pendant des siècles a été reconnue inoffensive[2]) par la population, contienne quelque organisme «spécifique» nuisible pour l'oreille. Comme le fait remarquer Schmaltz (page 36), ce serait absurde d'admettre que l'eau la plus pure (qui se rencontre toujours dans les formations primitives, cf. Escherich, Schmaltz, page 37) fût justement l'eau malfaisante. Aussi l'eau potable n'a jamais été suspectée dans le pays.

Dahl (l. c. page 247) ne peut, lui non plus, en ce qui concerne l'idiotie, «trouver qu'une action directe puisse se produire, soit par un miasme, soit par la nature de l'eau ou du sol, soit par d'autres influences inconnues adhérentes aux conditions naturelles, sur l'organisme du fétus». Pour le Jæderen seulement il remarque que, contrairement au reste du pays, l'idiotie est le plus répandue dans les plaines côtières (Klep, Haa, Ly et Haaland), et il admet la possibilité d'existence d'une «influence territoriale». Comme il ne distingue pas entre l'idiotie congénitale

---

[1]) D'après Reusch, l. c.

[2]) Suivant Axel Johannesen (l. c. page 14) l'eau potable des districts sus-mentionnés des environs du Mjøsen affectés de goître contient les espèces de navicules suspectées par Klebs ainsi que l'eucyonema de Bircher (prof. Cleve Upsala). Dans tous les cas ils n'ont rien à faire avec la surdi-mutité (v. ci-dessus).

et l'idiotie acquise, les influences accidentelles ne se trouvent pas par suite exclues. Le recensement de 1865 accuse aussi une baisse dans le nombre (v. la carte), de même que les comptes-rendus des médecins provenant de ces localités ne viennent pas à l'appui d'une telle supposition.

Par conséquent, tandis qu'on doit exclure, pour notre pays, toute influence directe des conditions «terrestres» sur la surdi-mutité, on doit reconnaître qu'une influence indirecte est des plus probables. C'est ce qui ressort déjà de ce que nous avons trouvé antérieurement comme causes essentielles de la s. m. congénitale: hérédité, mariages consanguins, alcoolisme, conditions sociales défavorables, influences nuisibles pendant la grossesse et l'accouchement. C'est pourquoi, en remplaçant l'idiotie et l'aliénation par la surdi-mutité, je puis me ranger complètement à l'avis de Dahl lorsqu'il dit à ce sujet dans son ouvrage souvent cité (page 247): «On doit d'ailleurs reconnaître naturellement, dans toute son étendue, l'influence des conditions naturelles, de la situation et du climat. J'ai signalé les dangers et les influences nuisibles auxquels sont exposées les femmes, pendant la grossesse, par suite des travaux pénibles que leur assignent les conditions locales et la nature du pays[1]), et qui sont aussi des dangers pour les enfants en bas âge à cause des mêmes circonstances. Mais ce qui certainement mérite encore davantage d'entrer en ligne de compte c'est l'influence médiate exercée par les conditions locales sur le caractère et les mœurs des individus. Là où la population est clair-semée et tenue à l'écart des régions plus populeuses par des chemins très incommodes, les influences de la civilisation pénétreront plus difficilement et les anciennes erreurs, les coutumes pernicieuses, ainsi que les maux qui en dérivent et qui se trouvent une fois ingérés, seront chassés avec plus de peine; les familles restent plus isolées; les mariages entre elles, souvent entre familles déjà affectées de prédispositions héréditaires, deviennent plus fréquents; l'influence des médecins et des sages-femmes s'amoindrit. Ce qui est très caractéristique pour cet état de choses c'est que les cas d'idiotie (s. m. congénitale [l'auteur]) sont beaucoup plus rares dans les villes que dans les campagnes».

En examinant ultérieurement les cartes, on pourra se rendre compte de l'exactitude de cette opinion, du moins pour certaines parties de notre pays.

B. Causes de la surdi-mutité acquise.

a) Causes directes.

Les causes directes de la surdi-mutité «accidentelle», acquise après la naissance, se trouvent mentionnées d'une manière détaillée dans l'annexe, tableau XVI—XIX, ainsi que dans un exposé graphique (voir cartes sur les sourds-muets en Norvège, N° 6). La plupart des cas sont dus aux *maladies infectieuses* qui attaquent secondairement (directement ou pas «métastase») l'oreille moyenne et l'oreille interne, sans atteindre les membranes du cerveau, puis aux différentes *inflammations des membranes molles du cerveau* qui s'étendent directement à l'oreille interne, plus rarement aux *maladies de l'oreille primaires* indépendantes. Si l'on compte, dans les tableaux mentionnés, comme faisant partie d'un seul et même groupe, les convulsions, l'hydrocéphalie, les «attaques apoplectiformes», la dentition difficile («convulsions dentaires»), «douleurs» et «maux» de tête, conjointement avec la méningite et la méningite cérébro-spinale, puis séparément les *maladies infectieuses* (÷ la mén. cér.-spin.), enfin les autres

[1]) Il nomme spécialement les lourds travaux, le séjour dans les cabanes de pâtres dans les montagnes jusqu'à une époque avancée de l'automne etc.

maladies (rhume, rachitisme, suffocation, eczéma aigu, les vers, peur), les lésions de la tête (sans méningite), les affections idiopathiques de l'oreille et les maladies non définies, on obtient le tableau suivant:

(Tableau 42).

Maladies infectieuses (÷ mén. cér.-spin.) . .	345	cas sur	886,	soit	38.9 %.
dont fièvre scarlatine	243	—	»	—	27.4 »
Affections cérébrales (méningite, convulsions etc. + mén. cér.-spin.)	321	—	»	—	36.2 »
dont mén. cér.-spin. (nombre estimatif) . . .	107	—	»	—	12.07 »
Autres maladies	33	—	»	—	3.7 »
Lésions de la tête (sans méningite)	20	—	»	—	2.25 »
Affections idiopathiques de l'oreille	92	—	»	—	10.4 »
dont otite suppurative moyenne	69	—	»	—	7.7 »
Maladies non définies.	75	—	»	—	8.4 »

Si l'on réunit la méningite cérébro-spinale et les maladies infectieuses, on remarque que 452 cas, soit plus de la moitié du total (51.4 %), sont dus à ce groupe de maladies.

Si d'un autre côté on établit chaque maladie séparément, on rencontre au premier rang:

Tableau 43.

Fièvre scarlatine	avec	243	cas sur	886,	soit	27.4 %.
Méningite ordinaire	—	176	—	»	—	19.8 »
Méningite cérébro-spinale	—	107	—	»	—	12.1 »
Otite moyenne suppurative	—	69	—	»	—	7.8 »
Fièvre typhoïde	—	40	—	»	—	4.5 »
Rougeole	—	23	—	»	—	2.6 »
Différentes mal. de l'oreille (÷ ot. moy. supp.)	—	23	—	»	—	2.6 »
Trauma (lésion à la tête)	—	20	—	»	—	2.2 »
Rhume	—	18	—	»	—	2.0 »
Convulsions	—	15	—	»	—	1.7 »
Fièvre	—	13	—	»	—	1.4 »
Coqueluche	—	12	—	»	—	1.3 »
«Attaques apoplectiformes»	—	9	—	»	—	1.0 »
Rachitisme	—	8	—	»	—	0.9 »
Pneumonie	—	6	—	»	—	0.6 »
Hydrocéphalie, Douleurs de tête, Peur	avec chacune	4	—	»	—	0.4 »
Maladie «de tête», Dentition difficile avec convulsions . .	—	3	—	»	—	0.3 »
Diphtérie	avec	2	—	»	—	0.2 »
Variole, Varicelle, Roséole, Erysipèle de la face, Choléra asiatique, Rhumatisme aigu, Eczéma aigu, Les vers, Suffocation	avec chacun	1	—	»	—	0.1 »
Maladies non définies	avec	75	—	»	—	8.4 »

Si l'on prend séparément les villes et les campagnes, on trouve que les causes les plus fréquentes sont toujours les affections cérébrales lorsqu'on y comprend la méningite cérébro-spinale, les convulsions . . . etc.; on a en effet dans les campagnes 263 cas sur 733, soit 35.8 %, dans les villes, 58 cas sur 153, soit 38.8 %. Vient ensuite, dans les deux endroits, la fièvre scarlatine avec 203 cas (campagnes), soit 27.7 %, et 40 cas (villes), soit 26.1 %.

Par contre si l'on considère, dans les villes et dans les campagnes, chaque maladie séparément, on obtient pour les dernières les mêmes résultats que ceux mentionnés ci-dessus, c'est-à-dire: la fièvre scarlatine vient d'abord avec 203 cas (27.7 %), puis la méningite ordinaire avec 134 cas (18.2 %), la méningite cérébro-spinale avec 99 cas (13.5 %) . . . etc.; mais dans les villes c'est la méningite ordinaire qui tient le premier rang avec 42 cas (27.4 %), puis vient la fièvre scarlatine avec 40 cas (26.1 %); la méningite cérébro-spinale n'a que 8 cas (5.2 %). Parmi les autres maladies, la fièvre typhoïde est une cause un peu plus fréquente dans les campagnes (34 cas sur 733, soit 4.6 %, contre 6 cas sur 153, soit 4 %), la rougeole dans les villes (9 cas, soit 5.9 % contre 14 cas soit 1.9 %); *il en est de même des maladies de l'oreille primaires (21 cas, soit 13.7 %,* dont otite moyenne suppurative 15 cas soit 9.8 %, *contre 71 cas, soit 9.7 %,* dont ot. moy. supp. 54 cas, soit 7.3 %), des convulsions et de l'hydrocéphalie . . . etc. (8 cas, soit 5.2 %, contre 30 cas, soit 4.1 %) et du *trauma (5 cas, soit 3.2 % contre 15 cas, soit 2 %).* La coqueluche est neutre avec respectivement 2 cas (villes) et 10 cas (campagnes), soit 1.3 % dans chacun des deux endroits.

Dans le groupe des maladies infectieuses (÷ mén. cérébro-spinale) 285 cas, soit 38.8 %, reviennent donc aux campagnes, et 60 cas, soit 39.2 %, aux villes.

En d'autres termes, sur 100.000 habitants nés dans les campagnes, 17.9 s. m. ont pour cause de la surdi-mutité les maladies infectieuses (y c. la mén. cérébro-spinale 24.1), *16.5 s. m. les maladies du cerveau* (non c. la mén. cérébro-spinale 10.3), *4.5 s. m. les maladies de l'oreille primaires* et *0.9 s. m. les violences extérieures* (trauma), 1.8 s. m. autres maladies, 4.3 s. m. maladies non définies.

Sur 100.000 hab. nés dans les villes, 18.7 s. m. ont pour cause de la surdi-mutité les maladies infectieuses (y c. la mén. cérébro-spinale 21.2), *18.1 s. m. les maladies du cerveau* (non c. la mén. cérébro-spinale 15.6), *6.5 s. m. les maladies de l'oreille primaires* et *1.5 s. m. les violences extérieures* (trauma), 0.9 s. m. autres maladies, 1.8 maladies non définies (cf. ann., tableau II et XVI).

La fréquence relativement plus grande de la surdi-mutité acquise dans les villes que dans les campagnes (v. page 54) est donc due à tous les groupes de maladie, excepté les 2 dernières, mais surtout au groupe des maladies du cerveau: la méningite ordinaire, tandis que la méningite cérébro-spinale a surtout sévi dans les districts ruraux. La fièvre scarlatine compte à peu près autant de victimes dans les 2 endroits, avec une faible prépondérance pour les campagnes (sur 100.000 hab. 12.7 dans les campagnes et 12.4 dans les villes). Ce résultat répond aussi à celui de la statistique médicale, qui accuse généralement, pour la méningite et les maladies qui lui sont apparentées (convulsions chez les enfants, méningite tuberculeuse), un pour-cent de la mortalité relativement plus élevé dans les villes que dans les campagnes, tandis qu'il semble que ce soit le contraire pour la fièvre scarlatine.[1]) Si l'on compare les chiffres obtenus pour

[1]) Cf. d'ailleurs: Axel Johannessen: «Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen, Christiania, 1884, page 142.

la Norvège avec ceux des autres pays, on remarque immédiatement combien les différentes causes de maladie diffèrent comme fréquence et combien il est donc peu probable que l'on puisse obtenir, pour chaque maladie en particulier, et pour chaque pays tout autant que pour les pays entre eux, des chiffres proportionnels qui soient les chiffres normaux. *La fréquence relative des causes particulières de la surdi-mutité acquise est une valeur aussi inconstante que l'est en général la surdi-mutité acquise par rapport à la surdi-mutité congénitale* (cf. page 62):

(Tableau 44).

	Tableau de Sauveur[1]) 1847.	Schmalz[2]).	Tableau de Hartmann 1880.	Hedinger 1882.	Wilhelmi-Hartmann 1874—75.	H. Schmaltz 1880.	Lemcke 1885.	Mygind[6]).	Uchermann 1885.
Maladies du cerveau . . . . . (y c. la Mén. cér.-spin., Convulsions etc.)	22.9 %	11.1 %	38.8 %	46.6 % (dont Mén. c.-sp. 13 6)	54.5 % (M. c.-sp. 24.9 %)	16.0 % (M. c.-sp. 1.2 %)	38.7 % (M. c.-sp. 1.5 %)	39.9 % (M. c.-sp. 1.9 %)	36.2 % (M. c.-sp. 12.1 %)
Fièvre scarlatine	18.6 »	28.5 »	11.3 »	15.0 %	9.8 %	42.6 %	24.4 %	20.8 %	27.4 %
Typhus	10.9 »	6.3 »	13.9[4]) »	1.7 »	12.5 »	6.7 »	3.4 »	1.9 »	4.5 »
Rougeole	6.9 »	6.3 »	3.6 »	1.3 »	4.4 »	7.0 »	8.3 »	5.3 »	2.6 »
Variole	2.4 »	22.2[3]) »	aucun	aucun	1.0 »	2.7 »	0.4 »	env. 1 »	0.1 »
Lésions à la tête (trauma)	5.0 »	1.4 »	3.6 »	3.8 »	3.2 »	3.6 »	5.0 »	1.4 »	2.2 »
Malad. de l'oreille	6.5 »		5.4 »	?[5])	2.5 »	5.7 »	8.6 »	?	10.3 »
Nombre des cas	1164	63	832	234	1131	680	266	208	886

Loubrieu qui a une classification un peu différente (l. c. page 44) trouve que sur 311 cas de surdi-mutité acquise, 45.7 % sont dus à des maladies du cerveau (dont 25.7 % à des «convulsions»), 15.1 % à la fièvre typhoïde, 7.7 % aux fièvres éruptives, 13.8 % aux inflammations de l'oreille et 4.8 % au trauma. — 3 cas seulement sont provoqués par la fièvre scarlatine. — La statistique américaine (1890, l. c. p. 111, tabl. 92) montre combien la proportion varie dans le même pays (à l'exception de la fièvre scarlatine, de la coqueluche et des oreillons):

---

[1]) Comprend en somme 1892 cas, mais dont 728 indécis; à cause de leur grand nombre on a dû éliminer ces derniers. Ils appartiennent du reste à la Belgique, Modène, la Hollande, l'Institution de Hartford (Etats-Unis) et «différents pays». Par suite de la manière dont ils ont été obtenus et traités, ces chiffres, ainsi que les 4 premières colonnes du tableau, ont une valeur très limitée.

[2]) L. c. page 114. Données relatives aux élèves s. m. p. acq. admis à l'Institution des sourds-muets de Leipzig pendant les années 1818—1838.

[3]) Y c. 3, où la surdi-mutité est indiquée comme s'étant déclarée après la variolation: 27 %.

[4]) Non c. le Nassau (153 cas, dont aucun dû au typhus, mais 30 aux «maladies nerveuses») env. 17 % (pas 20 %, comme indiqué par Mygind, l. c. page 104).

[5]) Cas «probables», *mais pas plus amplement décrits*, 30 % (en réalité 31.6 %, 74 cas). A un autre endroit on indique 4.3 %. Aussi les pour-cent sont en général calculés d'une manière inexacte et ont été corrigés ci-dessus.

[6]) L. c. page 92 et suivantes: Communications concernant les questionnaires reçus pendant les années 1879—90.

Causes par 100.000 s. m. p. acq.	1890	1880
Fièvre scarlatine	26.401	26.455
Méningite et hydrocéphalie	18.369	28.654
Maladies dans la gorge et les voies aérifères	7.449	4.574
Inflammations auriculaires. (y compris les abcès aux oreilles)	5.683	3.465
Rougeole	5.617	4.398
Malaria et fièvre typhoïde[1])	4.242	5.605
Coqueluche	1.986	1.914
Scrofules	1.854	1.286
Diphterie	1.221	0.687
Quinine	0.809	0.766
Oreillons	0.583	0.501
Variole	0.396	0.461

Comme ce sont essentiellement les mêmes maladies qui, dans les différents pays, causent la surdi-mutité acquise, il faut chercher la raison du manque de concordance entre les chiffres proportionnels obtenus pour la même maladie dans les divers pays ou aux différentes époques, non pas dans la nature différente des maladies, mais dans leur diffusion plus ou moins grande au point de vue du temps et du lieu ainsi que dans le caractère (plus ou moins pernicieux) des épidémies. Une seule maladie, la variole, qui était antérieurement l'une des principales causes (v. tableau 44: Schmalz), est devenue, avec l'extension de la vaccination, d'une importance presque insignifiante; une autre, la fièvre typhoïde, devient de moins en moins fréquente, grâce à l'amélioration de l'hygiène; une troisième par contre, la méningite cérébro-spinale, n'a acquis, autant qu'on le sache, que pendant les dernières périodes décennales l'influence néfaste qu'elle possède actuellement sur l'étiologie de la surdi-mutité.

Quant à l'âge de l'enfant lors de l'acquisition de la surdi-mutité, il est intéressant de le connaître, non seulement pour lui-même, en tant qu'il peut reposer sur des particularités caractéristiques aux différentes maladies agissantes; mais encore et peut-être surtout à un point de vue pédagogique, parce que l'on peut savoir de cette façon quelles sont les connaissances de la langue que l'enfant doit posséder. L'on peut aussi, lorsque la surdi-mutité est acquise après l'âge de 7 ans, s'attendre à ce que l'enfant conserve une certaine facilité d'élocution, quoique limitée toutefois; au sujet des autres circonstances qui peuvent à cet égard entrer en considération, voir l'Introduction.

Des renseignements plus détaillés relativement à l'époque de l'acquisition de la surdi-mutité, dans son ensemble et séparément pour chaque cause de maladie, sont fournis par le tableau 45 suivant.

La plupart des sujets sont donc devenus sourds dans leur 2e année, puis dans la 1ère, la 3e, la 4e . . . etc. Ici sont compris tous les s. m. p. acq. excepté 10 dont l'âge était inconnu (v. le tableau). Si l'on retranche 25 s. m. p. acq. «douteux», dont on suppose que la surdité est survenue pendant la 1ère année (v. l'annexe page 587, tous excepté Nos 141, 605, 606 et 1 suppl.) + Nos 141 et 606, le rang est le même (206, 165, 138 . . . etc. s. m. p. acq. au lieu de 208, 190, 138 . . . etc.). *Comme total, 536 s. m. p. acq., soit 60.5 %, sont devenus sourds-muets pendant les 3 premières années de la vie* (non c. les «douteux», 509 sur 858, soit 59.3 %). Lemcke (l. p. p. 180) a 57.5 %.

Pour la première classe d'âge, les cas sont également répartis entre les différents mois. Pour ceux qui appartiennent aux 1ers mois, avant qu'on ait pu observer clairement la faculté de l'ouïe, le diagnostic sera naturellement incertain

[1]) Ne peuvent être séparés au point de vue statistique.

pour la plupart; aussi une grande partie de ces sourds-muets sont-ils portés parmi les cas «douteux». D'un autre côté il ne serait pas raisonnable d'exclure tous les cas qui présentent des causes probables en elles-mêmes, telles que la méningite, l'otite moyenne suppurée, parce qu'elles se sont produites dans une période aussi précoce, lorsqu'on possède des renseignements certains, et que d'*autres* causes. probables en elles-mêmes, telles que l'hérédité . . . etc. *n'existent pas.* Un seul cas, le N° 670, devenu sourd à l'âge de 18 ans, après une méningite (probablement méningite cérébro-spinale, v. tableau XVIII, ann., Guldalen), appartient à la classe d'âge la plus élevée, celle de 17 1/2—18 ans. Ce sujet se sert, «outre d'une élocution en général assez claire», de signes et aussi un peu d'écriture pour s'exprimer dans la conversation. Selon la définition antérieure de la surdi-mutité, ce cas doit donc être placé ici. Lors de la remise du questionnaire il avait 26 ans. Il avait donc sufi de 8 années de surdité, probablement totale, pour rendre la parole assez indistincte pour nécessiter l'emploi d'autres expédients. Il n'est guère vraisemblable que ce fait se produise à un âge encore plus avancé. Dans les questionnaires de la préfecture de Nordre-Trondhjem se trouvent mentionnés 2 cas (dus également à la méningite) où la surdi-mutité se serait déclarée à l'âge de 30 ans. On découvrit toutefois qu'il ne s'agissait que d'une surdité telle que l'on était obligé de se servir de l'écriture pour se faire comprendre; *mais l'inverse n'avait pas lieu.*

Naturellement là où la surdité est accompagnée d'altérations corticales, on pourra facilement croire que les symptômes aphasiques qui en dérivent sont dus à la surdité, et ranger abusivement le cas parmi ceux de surdi-mutité.

C'est évidemment ce qui est arrivé pour un cas de surdi-mutité acquise traumatique chez un épileptique cité par Lemcke (l. c. page 148). Wilhelmi rapporte 2 cas de surdi-mutité acquise à l'âge de 32 ans; justement considérés comme douteux par Hartmann, ils sont certainement aussi ou des cas de surdité totale simple ou des cas de surdité et d'aphasie.

2 cas, N[os] 76 et 721, se sont produits à l'âge de 16 ans. L'un (76) a été provoqué par une maladie «subite» de l'oreille *sans* otorrhée, avec douleurs, forts bourdonnements et vertiges qui ont été en décroissant pendant 8 ans. Lors de la remise du questionnaire il avait 59 ans et se servait de la voix et des signes. Le second (721) devint sourd après une méningite; se sert principalement de la voix («assez incompréhensible pour les étrangers») *mais aussi de l'écriture.* Il avait 39 ans quand les renseignements furent pris.

3 cas se sont produits à l'âge de 15 ans, 8 à l'âge de 14, 1 à l'âge de 13, 16 à l'âge de 12, 7 à l'âge de 11 ans. Puis se produit un accroissement régulier et rapide dans les classes d'âge inférieures. Même lorsque la surdité se déclare à l'âge de 15 ans elle peut provoquer un mutisme prédominant (N° 171, sourd à l'âge de 15 ans, fièvre typhoïde, *se sert le plus souvent de signes);* il est vrai qu'il avait 69 ans lors de la remise du questionnaire.

Si nous recherchons maintenant quelles sont les causes qui sont essentiellement agissantes dans les différentes classes d'âge, nous trouvons que *dans la 1ère année d'existence les maladies du cerveau tiennent le premier rang* (avec convulsions et hydrocéphalie 82 cas); puis viennent l'otite moyenne suppurée (32 cas) et la fièvre scarlatine (31 cas). Du reste la méningite est fréquente aussi dans la 2e, la 3e et la 4e année (la méningite cérébro-spinale se manifeste d'une manière à peu près égale jusqu'à la 6e année). *La fièvre scarlatine se présente surtout dans la 2e année (51 cas), d'ailleurs d'une manière fréquente et égale jusqu'à la 9e année,* puis en cas clair-semés jusqu'à la 14e année. Les années où la *rougeole* se manifeste le plus fréquemment sont la 2e et la 3e. La *fièvre typhoïde* se répartit d'une manière assez indifférente jusqu'à la 15e année; le plus grand nombre des cas se trouve cependant dans la 3e et la 4e année. La *coqueluche* produit le plus de dommage

(Tableau 45).

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Méningite.	Mén. cérébro-spinale.	Fièvre scarlatine.	Rougeole.	Fièvre typhoide.	Coqueluche.	«Fièvre».	Variole.	Varicelle.	Roséole.	Erysipèle de la face.	Diphtérie.	Pneumonie.	Choléra asiatique.	Rhumatisme aigu.
1 mois.	/2	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 »	1/	—	2/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 »	2/	/1	1/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 »	1/	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 »	1/2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 »	8/1	4/1	6/3	—	/1	—	2/	—	—	—	/1	—	—	—	—
7 »	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 »	2/1	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 »	5/3	2/2	3/4	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/
10 »	/1	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0 — 1 an	33/19	13/5	17/14	2/1	2/1	1/2	3/	—	—	—	/1	1/	1/	—	1/
$1^1/_4$— 2 ans	26/25	7/8	27/24	6/1	2/2	4/2	2/	—	—	—	—	—	2/1	/1	—
$2^1/_4$— 3 »	14/15	5/4	25/12	4/5	2/4	/1	1/1	—	—	—	—	—	1/	—	—
$3^1/_2$— 4 »	21/1	5/2	9/13	—	2/4	1/1	2/	—	—	—	—	1/	—	—	—
$4^1/_2$— 5 »	5/5	5/1	12/18	1/1	1/	—	/1	—	1/	—	—	—	—	—	—
$5^1/_2$— 6 »	9/2	5/1	14/7	—	1/1	—	1/	1/	—	/1	—	—	—	—	—
$6^1/_2$— 7 »	3/4	2/1	11/7	—	2/1	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—
$7^1/_2$— 8 »	1/3	1/2	8/4	—	2/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$8^1/_2$— 9 »	3/3	—	4/3	—	2/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$9^1/_2$—10 »	5/3	2/1	/3	/1	1/	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—
$10^1/_2$—11 »	/1	1/1	3/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$11^1/_2$—12 »	2/2	1/1	1/2	—	3/1	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—
$12^1/_2$—13 »	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$13^1/_2$—14	1/	1/	1/1	/1	2/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$14^1/_2$—15	—	—	—	—	1/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$15^1/_2$—16	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$16^1/_2$—17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$17^1/_2$—18	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Age indécis.	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sexe: Masc. / fem.	125/83	48/27	134/109	13/10	23/17	6/6	10/3	1/0	1/0	0/1	0/1	2/0	5/1	0/1	1/0
Total	208¹)	75²)	243	23	40	12	13	1	1	1	1	2	6	1	1

¹) ÷ 32 cas calculés = 176, ÷ 23 cas probables (annexe, Tableau XVIII) = 153. ²) + 32.

Otite moyenne suppurée.	Autres maladies de l'oreille.	Rachitisme.	Convulsions.	Rhume.	Trauma (chute, contusion à la tête).	Hydrocéphalie.	«Attaque apoplectiforme».	Dentition difficile.	Peur.	Douleurs de tête.	Suffocation.	Maux de tête.	Les vers.	Eczéma aigu.	Maladies non définies.	75 H.	43 F.	118 Total	
1/2	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	7	118
1/1	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1	6	
3/2	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	8	4	12	
—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	
4/1	—	1/	2/1	—	/1	2/	/1	—	—	—	—	—	—	—	3/2	31	13	44	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0	1	
—	—	—	—	1/	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	6	
4/	—	—	1/1	—	/1	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	3/2	21	13	34	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	H.	F.	Total	
20/12	1/	1/	6/2	2/	1/2	4/	1/2	—	—	—	—	/1	—	—	9/9	119	71	190	536
12/1	4/2	2/2	4/1	3/1	3/4	—	2/	/2	—	—	1/	2/1	—	—	12/9	121	87	208	
8/5	2/2	2/	/2	4/1	2/	—	/1	—	1/1	1/	—	—	/1	—	10/1	82	56	138	
1/1	1/2	1/	—	1/	3/	—	2/	—	1/1	—	—	—	—	—	4/3	55	28	83	340
2/	1/1	—	—	2/	1/	—	—	/1	—	1/	—	—	—	1/	2/1	35	29	64	
/1	—	—	—	1/1	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3/2	35	17	52	
/1	2/	—	—	1/1	1/	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/1	24	17	41	
—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/1	13	12	25	
—	/2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	10	8	18	
—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	1	9	10	19	
—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2	7	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/2	8	8	16	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	3	8	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	
—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
3/2	1/	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2/	8	2	10	10
46/23	13/10	6/2	10/5	14/4	13/7	4/0	5/4	0/3	2/2	3/0	1/0	2/2	0/1	1/0	45/30	534	352	886	
69	23	8	15	18	20	4	9	3	4	3	1	4	1	1	75				

cas colculés = 107, + 23 cas probables (v. annexe, Tableau XVIII) = 130.

dans la 2e année et ne dépasse pas la 4e. L'*otite moyenne suppurée* est une cause assez fréquente dans la 2e et la 3e année, rare ensuite et n'atteint pas au-delà de la 7e année (non compris 5 cas indécis). Le *trauma* se manifeste le plus fréquemment dans la 2e année et ensuite de temps en temps.

A l'exception de Cologne (qui en compte autant dans la 1ère année) toutes les statistiques, qui concernent des pays ou de grandes régions, sont d'accord que la plupart des cas de surdimutité acquise se sont produit dans la 2e année; puis viennent la 3e, la 1ère, la 4e, la 5e etc. (Poméranie et Erfurt, Mecklenbourg [et Danemark]); ou ils ont comme Cologne (l. c., p. 13), Magdebourg (l. c. p. 78) et la Saxe (Schmaltz, l. c. p. 153) le même ordre que la Norvège (2e, 1ère, 3e, 4e année etc.[1]) Les statistiques provenant des différentes institutions de sourds-muets offrent des irrégularités plus grandes (Breslau, Hartmann, l. c. page 75, 1ère, 2e et 4e année, 73 cas; Hedinger 2e, 1ère et 4e [même nombre], 3e année, 234 cas). Sauveur (Belgique 1847) a, pour 401 cas, l'ordre suivant: 2e, 4e, 3e et 1ère année (l. c. p. 11); les Etats-Unis[2]): 2 , 3e, 1ère et au-dessous de la 1ère année, 10.318 cas.[3]) Cela peut être dû (outre à la différente composition des rubriques, v. note) aux hasards qui dépendent des conditions locales et du petit nombre des sujets (Breslau, Hedinger) ainsi que des données inexactes (la plupart des Institutions ne possèdent pas de questionnaires précis). Mais à cet égard aussi l'influence des différentes causes de maladie peut être le point décisif, selon que les maladies de l'enfance ou celles d'un âge plus mûr sont prépondérantes (v. ci-dessus). Mygind (l. c. p. 92) fait ressortir la réduction que subit la classe d'âge: 1ère année d'existence, par le fait qu'une partie de ces cas sont considérés comme cas de s. m. congénitale ou s. m. indécise. Cela peut en effet avoir lieu; mais d'un autre côté un certain nombre de s. m. de n. se trouveront aussi placés parmi les s. m. p. acq. Cette explication ne convient pas dans tous les cas aux présents matériaux, dont pour ainsi dire tous les cas sont comptés (excepté 8 s. m. indécis). Une soustraction des cas douteux ne modifie pas la proportion établie entre les groupes d'âge.

---

a) Surdité provoquée par les maladies infectieuses.

1) Méningite.

Cette cause est mentionnée dans 208 cas, soit 23.4 %. Sur ce nombre, 32 cas au moins (désignés au tableau XVIII par un astérisque) peuvent être tranportés au groupe de la méningite cérébro-spinale, vu que, d'après les rapports des médecins et les descriptions des maladies, une épidémie de méningite cérébro-spinale s'est déclarée à la même époque dans les districts en question. C'est aussi conformément à ces indications que le tableau graphique a été composé (v. cartes: Les sourds-muets en Norvège, No 6). On peut très probablement retrancher en outre au moins 23 cas du Nord de la Norvège (v. le bas du tableau XVIII) ce qui réduit les cas de «simple» méningite à 153, soit 17.2 %.

Si, comme le font certains auteurs, on compte, parmi les cas de méningite, les 34 cas de «convulsions», «attaques apoplectiformes», «dentition difficile», «maladie de tête» et «douleurs de tête» (v. tableau graphique), leur nombre est alors de 187, soit 21.1 %. Meckel (Nassau) a 15 % «Hirnentzündung» (y c. «convulsions» et dentition difficile 31.3 %, l. c. p. 10), Lent (Cologne) a 12.4 % (l. c. p. 15), Wilhelmi (Magdebourg) 17.4 % (y c. «affection cérébrale», convulsions, «apoplexie nerveuse» et dentition difficile 35.6 %), Schmaltz (Saxe) 7 % (y c. convulsions, dentition difficile, «attaques apoplectiformes» et «apoplexie nerveuse» 19.3 %), Lemcke (Mecklenbourg) 23.3 %

---

[1]) Le tableau (II) établi par Hartmann (l. c. p. 75), cité entre autres par Mygind (l. c. page 91), est inexact; le Nassau y est en effet compris, malgré les renseignements défectueux qui p. ex. ne permettent pas de fixer quel est le nombre des sujets devenus sourds-muets pendant la 1ère année d'existence (v. Meckel l. c. p. 10).

[2]) Report on the Defective, Dependent and Delinquent classes of the population of the United States as returned at the Tenth Census (June 1st 1880). By F. U. Wines. Washington 1888.

[3]) La manière différente de composer les rubriques ne permet pas d'établir de comparaison directe. Si l'on réunit en une seule les 2 premières rubriques (au-dessous de la première année et la première année, on obtient le même ordre qu'en Norvège: 2e, 1ère, 3e année etc. Mygind procède d'une autre manière; il avance d'un an la dénomination de l'âge de chaque rubrique (le tableau de la 2e année devient chez Mygind celui de la 3e), mais de cette façon le résultat devient absolument inexact.

(y c. convulsions, dentition difficile et le syndrome de Griesinger [«Griesingers Symptomkompleks»] 31.2 %, l. c. p. 141), Mygind (Danemark) 9.6 %. Les Etats-Unis (1880) ont la méningite comme diagnose dans 2856 cas (sur 10.187), soit 28.3 %, y compris probablement la méningite cérébro-spinale qui n'est pas portée séparément. Cf. d'ailleurs p. 194.

Le tableau suivant, qui comprend également la méningite cérébro-spinale (chiffres entre parenthèses), indique la répartition des cas d'après les classes d'âge (selon l'âge de l'individu à l'époque où se déclara la maladie) et par préfecture (tableau 46).

La grande majorité retombe sur les 2 premières années de la vie, d'une manière à peu près égale (52 dans la 1ère et 51 dans la 2e); la plupart des cas appartiennent aux préfectures de Trondhjem S. et N. et du Nordland (c'est dans ces mêmes districts que la mén. cérébro-spinale s'est aussi trouvée le plus répandue), puis à celles du Hedemarken et du Smaalenene. Après la 12e année on ne rencontre la diagnose que dans les préfectures de Trondhjem S. et N. et dans cette dernière jusqu'à la 18e année. On doit certainement admettre qu'au moins une partie de ces cas sont des cas de méningite cérébro-spinale sporadique ou larvée. La répartition par groupe entre certains arrondissements et certaines années, alors que d'autres, où la mén. cérébro-spinale ne se rencontre pas, ne comptent aucun cas, porte à croire que les choses se passent ainsi (v. tableau XVIII: Jæderen et Dalene, tandis que Hardanger et Voss n'ont aucun cas et Lister 1 seul). D'autres cas d'«inflammation cérébrale», se déclarant pendant les années d'épidémie de fièvre scarlatine, sont probablement dus à cette dernière maladie (v. tableau XVIII: Nedenes, Moss, Nordhordland). D'ailleurs des cas de méningite cérébro-spinale se sont déclarés et dans le Smaalenene et dans le Hedemarken (v. le paragraphe suivant).

Les autres arrondissements où la méningite a été assez fréquente sont: Christiania (ville), Sønd- et Nordfjord; elle a été moins fréquente dans ceux de Aker et Follo, Jarlsberg, Idde et Marker, Østerdalen N. et Sogn. Dans les 2 derniers ainsi que dans ceux de Sønd- et Nordfjord on a prouvé des cas de mén. cérébro-spinale; dans l'arrondissement de Idde et Marker il y a eu en même temps une épidémie de fièvre scarlatine. Dans les arrondissements de Christiania, de Jarlsberg, de Aker et Follo les causes de la méningite sont de différentes natures (trauma, inflammation de l'oreille [p. ex. N° 170: otorrhée avant et après la maladie] . . . etc.). Plus amples détails à ce sujet au chap. de la Pathogénèse.

Parmi les villes ayant un assez grand nombre de cas de cette maladie on peut signaler outre Christiania (11 cas), Trondhjem (8 cas) et Stavanger (6 cas), v. tableau XVI.

---

2) *Méningite cérébro-spinale.*

«Nakkekrampe» (contracture dans la nuque), «Fièvre cérébrale» (Nord de la Norvège).

Cette cause est indiquée dans 75 cas, soit 8.4 %; y compris les cas calculés (tableau XVIII): 107 cas, soit 12.07 %. En y ajoutant les 23 cas «probables», mentionnés dans le chapitre précédent: «Méningite», le nombre total est de 130, soit 14.6 %. Pour la répartition détaillée (suivant les cas déclarés seulement) v. tableau 46. Les cas sont le plus fréquents dans la 1ère année de la vie; puis viennent la 2e et la 3e année . . . etc. dans l'ordre consécutif.

Selon *Hirsch*[1]) la maladie a été décrite et reconnue pour la première fois en Suisse au commencement de ce siècle (Genève, 1805). Elle s'est déclarée

[1]) Handbuch der historisch geographischen Pathologie, 1886. 3e Partie.

(Tableau 46).

Méningite et Méningite cérébro-spinale.[1])

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	Méningite.	Mén. cérébro-spinale.	Total.	Sexe masc.	Sexe fém.	
0 — 1 an	2/	1/	3/3	3/1	2/1	2/2	1(2)/1	—	—	1/	2/1	/1	1/	1/	2/	5(5)/3	2(6)/1(4)	3/3(1)	1/1	1/1	33/19	13/5	70[3])	46	24	174
1 1/4 — 2 ans	3/1	2/1	/2	—	2/	3/4	/1	2/	1/1	/2	2(1)/1	3/	—	(1)/1(1)	/2	4/(1)	1(3)/(4)	2(2)/(2)	1/1	—	26/25	7/8	66	33	33	
2 1/4 — 3 »	/1	—	2/	—	/1	1/1	1/2(1)	/2	—	—	(1)	1/	—	1/1	1(1)/	3(2)/2	1(1)/3(1)	2/1(1)	1/1(1)	—	14/15	5/4	38	19	19	109 (÷ 1)
3 1/2 — 4 »	2/	1/	1/	—	—	1(1)/	/(1)	—	1/	—	2/	1/	—	1/1	1/	3(1)/	2(2)/(1)	1/	3/(1)	1/	21/1	5/2	29	26	3	
4 1/2 — 5 »	/(*1*)[2])	—	—	—	1/	1(1)/	—	—	—	—	(1)/1	/1	—	(1)/	—	1(1)	1(1)/(1)	1/1	/1	—	5/5(÷1)	5/1	16(÷1)	10	6(÷1)	
5 1/2 — 6 »	/1	2/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1(1)/	3/	1(2)/(1)	2(2)/	/1	—	9/2	5/1	17	14	3	
6 1/2 — 7 »	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	/2	—	—	(1)/1	—	—	1/(1)	2/	(1)/	—	3/4	2/1	10	5	5	
7 1/2 — 8 »	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	/(1)	/1	/1	(1)/(1)	—	1/3	1/2	7	2	5	
8 1/2 — 9 »	—	1/	—	—	—	1/2	2/	—	—	—	—	/1	—	1/	—	—	—	—	—	—	3/3	—	6	3	3	
9 1/2 — 10 »	—	1/	—	—	—	/1	—	—	—	—	1/	(1)/	—	—	—	—	1/(1)	—	1(1)/1	—	5/3	2/1	11	7	4	
10 1/2 — 11 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	(1)/(1)	—	—	—	/1	1/1	3	1	2	
11 1/2 — 12 »	—	—	1/	—	—	/(1)	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	(1)/	/1	/1	—	—	2/2	1/1	6	3	3	
12 1/2 — 13 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13 1/2 — 14 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	(1)/	—	—	—	1/	1/	2	2	—	
14 1/2 — 15 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
15 1/2 — 16 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	1/	—	1	1	—	
16 1/2 — 17 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17 1/2 — 18 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	1/	—	1	1	—	
Sexe: masc./fém. Méningite.	7/4	8/1	7/7	3/1	5/2	9/10	4/4	2/2	2/1	1/2	8/5	5/3	1/	5/5	5/2	20/13	11/7	13/7	7/6	2/1	125/83(÷1)	48/27	283(÷1)	173	110(÷1)	
Total	11(÷1)	9	14	4	7	19	8	4	3	3	13	8	1	10	7	33	18	20	13	3	208(÷1)	75				
Sexe: masc./fém. Mén. c.-sp.						2/1	2/1				3/	1/		3/1	2/	10/2	17/15	4/4	4/2							
Total						3	4				3	1		4	2	12	32	8	6							
Total	11(÷1)	9	14	4	7	22	12	4	3	3	16	9	1	14	9	45	50	28	19	3						

[1]) Les chiffres entre parenthèses indiquent la Méningite cérébro-spinale. Dans les fractions le numérateur indique le sexe masculin (N.), et le dénominateur le sexe féminin (F.). Il en est de même dans les tableaux suivants. [2]) *Syphilis héréditaire.* [3]) Dont 43 au-dessous de 1 an, v. Tableau 45.

ensuite en France (Grenoble 1814, Vesoul 1822), mais ce n'est qu'en 1837 (Bayonne) qu'elle a commencé à se propager d'une manière épidémique. A partir de 1840 elle est apparue à l'état épidémique, le plus souvent avec de longs intervalles, dans la plupart des pays d'Europe et en Amérique.[1])

Elle apparaît dans les Pays Scandinaves, d'abord en Danemark 1845, en Suède 1848 (comme grande épidémie de 1854—61). En Norvège la maladie n'a été décrite qu'en 1859, époque à laquelle il y eut une épidémie (29 cas) dans le district médical de Opdal, préfecture de S. Trondhjem.[2]) L'année suivante il en est question dans la préfecture de Hedemarken (Ringsaker) et peut-être aussi dans le canton de Romedal (même préfecture, cas de «fièvre nerveuse» avec symptômes cérébro-spinaux prononcés, v. Rapport sur l'état sanitaire et médical pour 1860). Elle est de nouveau mentionnée en 1865 dans le canton de Romedal (8 cas, 2 †), Telemarken (Bø et Saude, 5 cas), Nedenes (Landvig) et Sætersdalen (2 cas) et dans les préfectures de Lister et Mandal, S. Bergenhus, Nordhordland (partie intérieure) et Finmarken (avec 1 cas chacune); en 1866 dans le district médical de Finnø, préfecture de Stavanger;[3]) en 1867, comme petite épidémie, dans les préfectures de Hedemarken et de Kristian (23 cas traités, 11 †), comme cas sporadiques dans les préfectures de Nedenes, Stavanger, S. Bergenhus, Romsdal et S. Trondhjem (10 décès). Pour cette année, on rencontre aussi dans le tableau 3 cas de surdi-mutité provenant des arrond. de Hardanger et Voss, de Nordmør et de Strinden et Selbu.

Tandis que les 2 premières épidémies (Opdal et Finnø) n'ont laissé aucune trace sous forme de surdi-mutité (1 cas de «surdité complète» [Opdal], a probablement été un individu adulte; on ne peut pas retrouver les 2 enfants du district de Finnø parmi les sourds-muets de 1885; le cas de méningite de Jølse (N° 386), qui, pour ce qui concerne l'époque, peut appartenir à l'épidémie de Finnø, n'a du reste aucun signe distinctif, et pourrait, d'après l'anamnèse («la mère aurait eu la syphilis»), être compté tout aussi bien comme cas de lues hereditaria), on peut, aujourd'hui encore, observer directement la marche suivie par la grande épidémie suivante, qui sévit de 1874 à 1878 dans presque tout le diocèse de Trondhjem et une grande partie du diocèse de Tromsø (S. Helgeland, Lofoten et Vesteraalen, Tromsø [préfecture]) et en mesurer les effets d'après le nombre des oreilles détériorées sur son passage. Pas moins de 98 sourds-muets de ces régions doivent leur état à cette épidémie (v. bas du tableau XVIII); 46 d'entre eux devinrent sourds en 1876, époque à laquelle la maladie semble avoir culminé. Elle paraît avoir sévi surtout dans l'arrondissement de Stjørdalen et Værdalen[4]) (11 sourds-muets rien qu'en 1875), puis dans celui de Strinden et Selbu (y c. la ville de Trondhjem, cf. tableau XVI), de Fosen et de Inderøen, un peu moins dans ceux de Namdalen, S. Helgeland, Lofoten et Vesteraalen, assez fortement dans ceux de Senjen et de Tromsø. Par contre la préfecture du Finmarken a échappé à la maladie. Les arrondissements de Guldalen et Salten (Nordland) n'accusent que quelques cas, et ceux de Orkedalen et N. Helgeland (Nordland) n'en comptent pour ainsi dire pas. Quelques cas de méningite

[1]) Cf. Albert Friis: Sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale à Copenhague en 1886. Copenhague, 1887.

[2]) Epidémie de méningite cérébro-spinale dans le district médical de Opdal en 1859, par le médecin de district Arentz. Norsk Magaz. for Lægevidenskab 1860, p. 401.

[3]) Lossius, médecin de district: «Remarques sur quelques cas de méningite cérébro-spinale observés dans le district médical de Finnø», rapport sur l'état sanitaire et médical pour 1866. Annexe 4. En tout 15 cas. «2 enfants de l'âge de 12 et de 10 ans perdirent complètement l'ouïe.»

[4]) Cf. Rapport sur l'état sanitaire et médical pour 1875, p. 168: «Epidémie de méningite cérébro-spinale dans le district médical de Levanger (surtout Skogn)» par le médecin de district W. Dietrichson («2 devinrent sourds»).

dans le Nordmør, pendant les mêmes années, doivent probablement être rapportés à la même cause.

D'après les rapports sur l'état sanitaire et médical (Medicinalberetninger) pour ces années, la maladie n'est mentionnée en 1874 que dans les préfectures de Kristian (18 cas) et de Søndre Bergenhus (2 cas), mais en 1875 se trouvent cités 105 cas dans la préfecture de S. Trondhjem et 7 dans celle de Tromso, et en 1876, lorsque l'épidémie est à son apogée, le nombre augmente dans les préfectures sus-nommées, mais spécialement dans celles de Nordre Trondhjem et de Nordland. Pendant les années suivantes la maladie va en diminuant d'une manière égale mais certains cas épars se déclarent encore jusqu'après 1880 surtout dans le N. Trondhjem et le Nordland (v. Rapport sur l'état sanitaire et médical pour 1882 et années suivantes, cf. tableau XVIII). Sont déclarés en tout dans la Norvège septentrionale, pendant les années 1875—78 incl., 687 cas ayant causé 226 décès (env. 33 %). Il est d'ailleurs question, pendant ces mêmes années, de cas dispersés dans toutes les autres préfectures du pays, excepté dans celles de Bratsberg, Nedenes et Lister et Mandal. Dans ces deux dernières on rencontre 2 ou 3 cas en 1880 et 1881.

Officiellement la maladie n'a donc pas fait son apparition dans le pays avant 1859. Mais bien antérieurement déjà elle était connue de la population, ou du moins on a pu ensuite en établir la diagnose à l'aide des symptômes caractéristiques. D'après le tableau XVIII elle semble s'être présentée déjà en 1847 dans le Ytre Rendalen (Østerdalen), en 1850 à Stavanger (ville) et dans le Namdalen (préf. de N. Trondhjem, Nærø), en 1851 dans le Østre Gausdal et le N. Aurdal (préf. de Kristian), en 1852 dans le Hero (S. Helgeland, préf. de Nordland), en 1854 dans le Aafjord (Fosen, préf. de S. Trondhjem), en 1858 dans le Grue (Solør, préf. de Hedemarken) et dans le Aardal (Ryfylke, préf. de Stavanger). A partir de 1870 et quelques[1]) on en rencontre des cas dans les arrondissements de S. Helgeland, de Nordmor, de Senjen et de Tromso. On pourrait au besoin rapporter ces cas à l'apparition antérieure de la maladie en Danemark et en Suède vers 1845 et 1848 (v. ci-dessus). Mais suivant les *questionnaires relatifs aux sourds-muets Nos 499 et 501, la maladie semble être apparue à l'état d'épidémie dans le Indre Holmedal* (Sondfjord, préf. de N. Bergenhus) *déjà pendant les années 1815—1817*. Au No 499 (qui est porté parmi les cas de méningite cérébro-spinale [«probablement»]) on trouve la mention suivante: 1 frère devint aveugle au cours d'une méningite cérébro-spinale. Dans la même paroisse, 4 autres devinrent sourds-muets pendant la même épidémie, quelques-uns devinrent très durs d'oreille.

D'après le rapport médical (Medicinalberetn.) de 1817 fait par le médecin de district du Søndfjord et Nordfjord, *Arnt Uchermann*, il régna cette année-là (ainsi que les années immédiatement précédentes) une épidémie très pernicieuse de «fièvre nerveuse» dans le Indre Holmedal. Il s'agit probablement ici, suivant les allégations sus-indiquées, de méningite cérébro-spinale. Ni la fièvre typhoïde, ni le typhus exanthématique n'ont, selon des expériences sûres, plus récentes, aucune tendance prononcée à attaquer l'oreille et à provoquer la surdi-mutité, cette influence ne se remarque que dans quelque cas épars et singuliers (cf. tableau 49). Par contre, à dater de cette époque et des époques suivantes, avant que la méningite cérébro-spinale fût tenue séparée comme maladie particulière, on rencontre souvent des dénominations telles que: typhus cérébral, typhus cérébro-spinalis apoplecticus... etc. (par opposition à une forme abdominale), sous lesquelles se trouve comprise, outre

[1]) Dans les rapports sur l'état sanitaire et médical pour 1872 et 1873 la maladie est nommée dans la statistique de la mortalité pour 5 et 11 décès, mais ne se trouve pas sous les différentes préfectures ni dans les aperçus des épidémies.

le typhus exanthématique, probablement aussi la mén. cérébro-spinale. Le seul pays de l'Europe, où la méningite cérébro-spinale soit nommée à cette époque, est la France. S'il pouvait être question d'importation, elle aurait dû se faire par l'intermédiaire des soldats norvégiens revenant chez eux après avoir pris part, en assez grand nombre comme on le sait, aux guerres napoléoniennes. Je n'ai cependant pas réussi à me procurer de renseignements à ce sujet. Ce qu'il y a de plus probable, c'est que la maladie, comme maladie sporadique, est en réalité endémique dans ce pays comme dans d'autres (on ne sait à partir de quelle période) et que ce n'est qu'à certaines époques qu'elle prend les proportions d'une épidémie plus ou moins grande. C'est ce qui explique comment la plupart des auteurs n'ont pas pu démontrer que la maladie se propageait par la contagion, ou en tous cas que la contagiosité était considérable, mais plutôt qu'elle se présentait sous une forme miasmatique, de la même façon que la fièvre intermittente (cf. Friis, l. c. p. 31—36). La question n'est cependant pas encore tranchée. Mais on doit toutefois admettre qu'elle est due à un agent infectieux particulier (v. d'ailleurs au chap. de la Pathogénèse).

Parmi les cas, il y a 2 groupes d'enfants du même lit: Nos 664—665 et Nos 698—699, le premier de Bjørnør, préfecture de S. Trondhjem, 2 frères, fils de tenancier (Nos 1 et 2 de 3 enfants), devenus sourds-muets à l'âge de 3 et 6 ans, en même temps et au même endroit; le second est de Skogn (Eken), préfecture de N. Trondhjem, frère et sœur, enfants d'agriculteur (Nos 2 et 3 de 6 enfants) devenus sourds à l'âge de 1 an et de 4 ans, en même temps et au même endroit.

---

3) Fièvre scarlatine (scarlatina).

La fièvre scarlatine se trouve portée comme cause de la surdi-mutité dans 243 cas, soit 27.4 %. Le tableau 47 donne leur répartition d'après l'âge auquel la surdité s'est déclarée et par préfecture.

Pour ce qui concerne l'influence de cette cause dans d'autres pays, v. tableau 44. La statistique américaine (1880), sur 10.187 cas, en constate 2695, soit 26.5 %, ayant cette maladie comme cause. Cf. d'ailleurs p. 194.

En établissant une comparaison avec le tableau précédent, on remarque clairement comment la fièvre scarlatine, contrairement à la méningite, attaque aussi fréquemment les classes d'âge plus avancées (jusqu'à 9 ans). Le plus grand nombre absolu de cas se trouve cependant dans la 2e année, puis dans la 3e, la 1ère, la 5e, la 4e, la 6e . . . etc. Les préfectures les plus atteintes sont celles de S. Trondhjem et de Nordland (24 cas), puis de Kristian (17), de Smaalenene (17), de Hedemarken (16) et de S. Bergenhus (15). Parmi les arrondissements, ce sont ceux de Strinden et Selbu et de Fosen (préf. de S. Trondhjem, la plupart de 1870 à 1879) qui accusent le plus grand nombre de cas; et ensuite Salten, Lofoten et Vesteraalen (préf. de Nordland, la plupart des cas pendant les années 1873—1883), S. Gudbrandsdalen (préf. de Kristian, 4 cas en 1867) et Moss (préf. de Smaalenene, pendant les années 1870—1879). Dans la préfecture de Hedemarken, les cas se répartissent assez également entre les différents arrondissements, dans celle de S. Bergenhus c'est surtout le Nordhordland (de 1876 à 1878) qui en est le siège principal. Comme autres arrondissements comptant un grand nombre de sourds-muets devant leur infirmité à cette cause, on remarque ceux de Hallingdal (de 1865 à 1876), de Nedenes (de 1865 à 1877), de Bergen (ville) (de 1870 à 1882) et de Senjen et Tromsø (de 1867 à 1880 et quelques). V. d'ailleurs tableau XVIII. Parmi les villes on doit citer outre Bergen (9 cas), Christiania (5 cas), Tromsø (4 cas) et Trondhjem (3 cas).

(Tableau 47)

Fièvre scarlatine.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total	
0 — 1 an	—	21	2/2	/1	—	3/2	1/1	/1	2/	—	1/2	—	1/	—	—	3/	1/	/3	1/1	—	17/14	31[2])	
$1^1/_4$— 2 ans	1/	2/	2/1	/2	2/	2/1	2/4	1/	2/	/3	2/1	/5	1/2	2/	1/1	2/3	3/	1/	1/1	—	27/24	51	119
$2^1/_4$— 3 »	1/	—	3/2	1/	2/1	—	1/1	1/	1/1	1/	2/	2/1	—	/1	2/2	3/1	—	3/1	2/1	—	25/12	37	
$3^1/_2$— 4 »	1/	—	—	1/2	—	1/	/1	—	/2	—	—	1/1	/1	1/	1/3	/1	1/	1/2	1/	—	9/13	22	
$4^1/_2$— 5 »	—	1/2	—	—	—	/1	1/1	1/2	1/1	/1	—	/1	1/1	1/1	—	1/1	1/2	2/4	1/	1/	12/18	30	
$5^1/_2$— 6 »	1/	—	2/	1/	/1	/2	—	1/1	1/1	—	—	2/	—	—	1/	3/1	/1	1/	1/	—	14/ 7	21	
$6^1/_2$— 7 »	/1	/1	—	2/	—	—	1/	—	—	1/1	—	1/	—	1/	/1	1/1	3/	1/	/2	—	11/ 7	18	
$7^1/_2$— 8 »	—	1/	1/1	1/	—	1/	1/1	—	—	—	1/	—	—	/1	—	—	1/	1/1	—	—	8/ 4	12	
$8^1/_2$— 9 »	—	—	—	2/	1/	/1	—	—	—	—	—	1/	/1	—	/1	—	—	—	—	—	4/ 3	7	123
$9^1/_2$—10 »	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	/1	—	—	—	0/ 3	3	
$10^1/_2$—11 »	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	1/	—	—	3/ 0	3	
$11^1/_2$—12 »	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	1/ 2	3	
$12^1/_2$—13 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/ 0	1	
$13^1/_2$—14 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	1/	—	—	—	—	1/ 1	2	
$14^1/_2$—15 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	0/ 1	1	
Age inconnu.	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/ 0	1	1
Sexe: Masc. / fém.	4/1	6/4	11/6	8/5	5/2	8/8	8/9	4/4	7/5	2/5	7/4	7/8	3/6	5/3	5/8	15/9	10/4	11/13	6/5	1/	**134/109**	**243**	
Total	5	10	17	13	7	16	17	8	12	7	11	15	9	8	13	24	14	24	11	1			

[1]) A l'égard de la signification des fractions v. tableau 45, la note. [2]) Dont 23 au dessous de 1 an, v. tableau 45.

Les années sus-mentionnées correspondent en général comme époque à de grandes épidémies dans les régions en question. Il y a cependant des exceptions, telles que les 4 cas du Søndre Gudbrandsdalen. Il n'est parlé d'aucune épidémie dans le rapport sur l'état sanitaire et médical pour cette époque: la dernière a lieu en 1864 et la suivante en 1869 (cf. Axel Johannessen, l. c. p. 67 et 123).

Parmi ces cas il y a 2 groupes d'enfants du même lit, N°s 479—480 et 761, 775, le premier de Selø, préfecture de N. Bergenhus, 2 frères de la «tenance» de Ormeteige, devenus sourds-muets en même temps et au même endroit, respectivement à l'âge de $3^1/_2$ et de $6^1/_2$ ans, N° 3 et 4 de 9 enfants; le second de Vegø, préfecture de Nordland, 2 frères, également fils de tenanciers, devenus sourds-muets en même temps et au même endroit à l'âge de 5 et de $10^1/_2$ ans, N° 1 et 3 de 6 enfants (1 † de nephritis post scarlatinam à la même occasion).

Depuis des années on connaît et l'on craint la fièvre scarlatine comme cause de la surdité et de la surdi-mutité, et elle est spécialement mentionnée dans les comptes-rendus des épidémies pendant l'année 1860 et les suivantes (A. Johannessen (l. c. p. 198). *Koren* (Norsk Magazin for Lægevidenskab, 1882, p. 786) trouve, d'après les données provenant des Directeurs des Institutions de sourds-muets, que 12.5 % des sourds-muets devaient leur infirmité à la fièvre scarlatine.

---

4) *Rougeole (morbilli).*

Cette maladie est indiquée comme cause dans 23 cas, soit 2.6 %. D'une manière absolue et comparativement à sa diffusion générale, ce chiffre est très faible et inférieur à celui de tous les autres pays (non c. Hedinger, cf. tableau 44, ainsi que des instituts autrichiens et italiens cités ci-après). Elle ne dépasse cependant nulle part 8.3 % (Mecklenbourg) et est donc beaucoup moins dangereuse pour l'organe de l'ouïe que la fièvre scarlatine. Il n'est pas possible à l'aide de la statistique de savoir si elle a eu antérieurement une plus grande importance (selon Itard, cause fréquente de surdité totale chez les enfants; cf. Mygind, p. 102); mais les chiffres continueront à varier d'après le caractère même (plus ou moins pernicieux) des épidémies.

Les Etats-Unis comptent 4.4 % (1880) à 5.6 % (1890), les Instituts italiens 1.2 % et autrichiens 1.2 %.[1])

Le tableau 48 indique la répartition des cas d'après l'âge des sourds-muets lors de l'acquisition de la surdité et par préfecture (page suivante).

La plupart sont donc devenus sourds-muets à l'âge de 3 ans, puis viennent la 2e, la 1ère et la 5e année. On rencontre quelques cas isolés, jusqu'à l'âge de 10 et de 14 ans. Les préfectures les plus fortement représentées sont celles de Jarlsberg et Larvik et de Stavanger (4 cas chacune), puis celles de Kristian et de N. Bergenhus (3 cas chacune). Les arrondissements qui accusent le plus grand nombre sont ceux de N. Gudbrandsdalen (Vaage, préf. de Kristian, épidémie vers 1870 et quelques), de Jæderen et Dalene (préf. de Stavanger) (3 cas chacun). *2 de ces cas sont frère et sœur* (N° 21 et 257, de la «tenance» Fougstadeie dans le Hedalen, Vaage; N° 5 et 6 de 10 enfants), devenus *sourds-muets* à l'âge respectivement de 5 ans et de 1 an par suite de la même maladie, *au même endroit, mais à une époque différente* (1871 et 1873); cas certainement très rare.

---

5) *Fièvre typhoïde («nerveuse»).*

Une cause un peu plus fréquente est la fièvre «nerveuse», mentionnée dans 40 cas, soit 4.5 %. Il est cependant possible, même probable, que cette plus

[1]) v. Statistica sugli instituti dei sordomuti e dei ciechi. Annali di Statistica. (Roma 1887, page 18 et 21).

(Tableau 48).

Rougeole.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
Au dessous de 1 an aucun																						
0 — 1 an	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	1/	—	—	—	2/1	3
$1^1/_4$— 2 ans	—	—	—	—	2/	—	—	—	1/	—	3/	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	6/1	7
$2^1/_4$— 3 »	2/	—	—	—	/2	—	1/	—	—	/1	—	—	—	/1	1/	—	—	/1	—	—	4/5	9
$3^1/_2$— 4 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$4^1/_2$— 5 »	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	1/1	2
$5^1/_2$— 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$6^1/_2$— 7 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$7^1/_2$— 8 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$8^1/_2$— 9 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$9^1/_2$—10 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0/1	1
$10^1/_2$—11 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$11^1/_2$—12 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$12^1/_2$—13 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$13^1/_2$—14 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	0/1	1
Sexe: Masc. / fém.	2/0				2/2		2/1		1/0	0/1	3/1			1/2	1/1	0/1	1/0	0/1			13/10	2/3
Total	2				4		3		1	1	4			3	2	1	1	1				

grande fréquence n'est qu'apparente. Cette dénomination, quoique essentiellement et de nos jours exclusivement employée pour définir la fièvre typhoïde, était appliquée antérieurement par les médecins aussi à la forme exanthématique (se présentant d'ailleurs rarement dans le pays et presque seulement dans le Lofoten et le Finmarken, et souvent appelée «Pletfeber» [fièvre pétéchiale] par la population); de même qu'il n'y a pas de doute qu'un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale ayant un caractère typhoïde aient été (et soient) compris sous cette rubrique (cf. ci-devant: Epidémie dans le Nordfjord 1817, et tableau 48). C'est aussi là la raison pour laquelle, du moins en partie, cette cause de maladie se présente presque partout beaucoup plus rarement qu'auparavant (v. tableau 44: Groupement de Hartmann), la mén. cérébro-spinale étant mise à part comme maladie particulière.[1]) Cependant on doit se rappeler également que la fièvre typhoïde est, d'une manière générale, une des maladies qui, par suite de leur meilleure prophylaxie (meilleure connaissance des causes et des modes de diffusion), sont en décroissance continuelle dans tous les pays civilisés.[2])

Dans la statistique des Etats-Unis, la fièvre typhoïde et la malaria se trouvent réunies (1880: 5.6 %, 1890: 4.2 %) et ne peuvent donc servir de comparaison.

Les différents cas en question se répartissent, d'après l'âge auquel la surdité s'est déclarée et par préfecture, de la façon indiquée au tableau 49 (p. suivante).

Comme on l'a déjà dit, les cas appartiennent d'une manière assez égale à toutes les classes d'âge, ce qui répond au caractère[3]) commun de la maladie (fièvre typhoïde) et parle en faveur de l'exactitude de la diagnose. La faible prépondérance que l'on rencontre dans la 3e et la 4e année est due en outre aux cas qui se sont produits dans les préfectures de S. Trondhjem et de Nordland, où la méningite cérébro-spinale, qui s'y est déclarée aux mêmes époques, peut facilement avoir occasionné une confusion entre les deux maladies. Le nombre relativement grand de la préfecture de S. Trondhjem (10 cas) par rapport aux autres (celles qui viennent ensuite sont le Nordland et le Lister et Mandal [4 cas chacun]) semble aussi indiquer que cette méprise a vraiment eu lieu. Le tableau XVIII indique également que les arrondissements les plus fortement atteints sont ceux de Fosen et de Orkedalen (préf. de S. Trondhjem, 4 cas chacun); or 2 des cas du Fosen datent de 1875 et 1876, années des grandes épidémies de mén. cérébro-spinale. Par contre dans le Orkedalen les cas sont répartis entre les années 1848—60 sans qu'il y ait en même temps, autant qu'on le sache, des cas de méningite cérébro-spinale; de ce côté la diagnose est inattaquable. Il en est de même de l'arrondissement de Mandal (3 cas épars de 1851 à 1866), et de celui de Senjen et Tromsø (également 3 cas épars de 1835 à 1866). Dans le N. Helgeland (préf. de Nordland) on trouve 1 cas qui date de 1877 et qui par suite est suspect.

---

[1]) Il ressort, entre autre, de ce que dit Wilhelmi relativement aux 12.5 % de cas de typhus portés sur le tableau 44 (Wilhelmi-Hartmann), que la distinction n'est pas toujours facile: «Il existe une forme typheuse de la mén. cérébro-spinale qui, dans son cours, a une telle ressemblance avec le typhus que les diagnosticiens les plus exercés eux-mêmes ne savaient les distinguer l'une de l'autre et hésitaient souvent dans leur diagnose. Un nombre de 126 cas de typhus pendant l'enfance ayant comme effet une surdité complète me fait beaucoup hésiter et ne correspond pas dut out avec mes propres expériences, il serait même pour moi incompréhensible, si l'on ne songeait pas immédiatement qu'il y a confusion avec la mén. cérébro-spinale.»

[2]) La febris recurrens ne se rencontre dans le pays que dans le Finmarken où elle est importée de temps en temps de Russie, et par suite de sa rareté elle peut être négligée. Cf. d'ailleurs Mygind, l. c. p. 104 Lorque les institutions italiennes prétendent que 47.5 % des s. m. p. acq. doivent leur surdité au typhus, ce résultat doit certainement reposer sur des données et des diagnoses inexactes. Les institutions autrichiennes (742 cas de s. m. acquise) ont 5.2 % de cas acquis par suite du typhus (Stat. Ital. l. c. p. 21).

[3]) D'après C. F. Larsen: Diffusion de la fièvre typhoïde en Norvège.

(Tableau 49).

Fièvre Typhoïde («nerveuse»).

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
6 mois	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	1
9 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/	1
0 — 1 an	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	1/	—	—	—	—	2/1	3
1¼ — 2 ans	—	—	/1	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	/1	—	1/	—	—	—	—	2/2	4
2¼ — 3 »	/2	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	/2	—	—	—	—	2/4	6
3½ — 4 »	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	1/2	1/	—	2/4	6
4½ — 5 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	1/0	1
5½ — 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	/1	—	—	—	—	1/1	2
6½ — 7 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	1/	/1	—	—	—	2/1	3
7½ — 8 »	—	—	—	—	—	1/	—	1/	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2/1	3
8½ — 9 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2/0	2
9½ — 10 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	1/0	1
10½ — 11 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11½ — 12 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/	1/1	—	—	—	—	3/1	4
12½ — 13 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13½ — 14 »	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	/1	—	2/1	3
14½ — 15 »	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	1/1	2
Sexe: Masc. fém.	0/2	1/0	0/1		2/0	2/0	0/1	2/0		3/1		2/1	1/0	1/1	1/0	4/6	0/1	2/2	2/1		**23/17**	**40**
Total	2	1	1		2	2	1	2		4		3	1	2	1	10	1	4	3			

6) *Coqueluche (tussis convulsiva).*

Cette maladie se trouve indiquée comme cause dans 12 cas, soit 1.35 %; elle est donc, chez nous comme ailleurs, une des causes assez rares (Sauveur [1847] compte, sur 1892 [1164], 30 cas avec ces causes, soit 1.6 [2.6] %). Wilde (Irlande 1851) note env. 1 %, Meckel (Nassau) 1.3 %, Loubrieu (l. c. p. 44) 0.6 %, Lent (Cologne) aucun, Schmaltz (Saxe) 1.6 %, Lemcke (Mecklenbourg) 1.5 %, les Etats-Unis 1.9 %. Mygind trouve, sur 208 cas de s. m. acquise, 9 cas où cette cause est indiquée, ce qui donne 4.3 %, chiffre le plus élevé de toutes les statistiques. Barnick a 2 cas causés par otite moy. supp. après coqueluche.

Quant aux classes d'âge auxquelles elle apparaît, la maladie se trouve limitée aux premières années de la vie, chez Wilde et Meckel (Nassau) aux 3 premières, chez nous aux 4 premières. Voir d'ailleurs tableau 50.

Les cas sont épars dans les différentes préfectures; il n'y en a nulle part plus de 2. D'après le tableau XVIII les 2 seuls arrondissements accusant un tel nombre, sont le Fosen (Nos 641 et 642 canton de Frøien; tous deux de 1874) et le Nordre Helgeland (Nos 780 et 783, datant de 1874 et 1875). D'après la description les 2 premiers cas sont indubitables, les 2 derniers sont également affectés d'une prédisposition héréditaire.

---

7) *Pneumonie («inflammation pulmonaire»).*

La pneumonie est une cause rare que l'on ne rencontre que dans 6 cas, soit 0.67 %, provenant: 1 de Sandsvær (préf. de Buskerud, No 89, pneumonie pour la seconde fois à l'âge de 2 ans), 1 de Ringsaker (préf. de Hedemarken, No 188, pneumonie à l'âge de 1½ an), 1 de Tvet (préf. de Lister et Mandal, No 336, pneumonie à l'âge de 1¾ an), 1 de Aurland (Sogn, préf. de N. Bergenhus, No 489, pneumonie à l'âge de 10 ans), 1 de Hornindal (Nordfjord, préf. de N. Bergenhus, No 518, pneumonie à l'âge de 2½ ans) et 1 de Hadsel (Vesteraalen, préf. de Nordland, No 813, pneumonie et «attaque au cerveau», à l'âge de 1 an). La plupart ont donc env. 2 ans, 1 seul a 10 ans. Les 4 premiers, mais notamment les Nos 89 et 489, semblent indubitables, les 2 derniers, notamment le No 813, sont peut-être plus douteux; il peut en effet y avoir confusion, spécialement pour le No 813, avec la méningite cérébro-spinale (cf. Friis, l. c. p. 145) dont il y a eu la même année des cas dans la paroisse (Hadsel); cf. d'ailleurs tableau XVII et XVIII.

Comme cause de la s. m. acquise on trouve, mentionnés par Schmalz (l. c. p. 181), sous la rubrique Grande-Bretagne, 2 enfants du même lit devenus s. m. à l'âge de 2½ ans d'une pneumonie (Yorkshire, cités par du Puget); Sauveur a également 3 cas. Du reste la pneumonie ne se trouve nommée dans aucun compte-rendu ultérieur (Wilde, Meckel, Loubrieu, Lent, Hartmann, Wilhelmi, Schmaltz, Lemcke, statistiques américaines, italiennes), avant d'arriver à ma statistique pour ce pays. Avec nos opinions actuelles sur l'étiologie de la pneumonie, il semble qu'elle puisse être une cause tout aussi probable que les autres maladies infectieuses. Mygind cite 2 cas sur 208 s. m. p. acq., soit env. 1 % (l. c. p. 109). Barnick a 1 cas causé par otite moy. supp. après pneumonie.

---

8) *Diphtérie (Diphteria).*

Cette cause n'est donnée que dans 2 cas, soit 0.22 %, savoir 1 de Vaage (N. Gudbrandsdalen) à l'âge de 3½ ans (1861) et 1 de Askevold (Nordfjord) à l'âge de 1 an (1848). Ce dernier cas n'est indiqué que comme «mal de gorge»; mais on ne peut comprendre par là que la diphtérie seulement, lorsque la surdi-mutité en

(Tableau 50).

Coqueluche.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
Au-dessous de 1 an aucun																						
0 — 1 an	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	1/1	—	—	1/2	3
$1^1/_2$— 2 ans	—	—	—	/1	1/	/1	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	1/	—	4/2	6
$2^1/_2$— 3 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	0/1	1
$3^1/_2$— 4 »	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/1	2
Sexe: Masc. / fém.				0/1	1/0	0/2	1/0			0/1			0/1			2/0		1/1	1/0		6/6	12
Total				1	1	2	1			1			1			2		2	1			

est le résultat.[1]) Elle est aussi une des causes rares dans tous les pays. Schmalz (l. c. p. 154) mentionne de France, sur 67 s. m. p. acq., 1 cas «d'inflammation violente de la gorge»; Wilde, sur 503, 4 cas de «mal de gorge», soit 0.8 % (il s'agit probablement de diphtérie); Meckel, Loubrieu, Lent et Wilhelmi, aucun, Schmaltz 0.3 % (l. c. p. 149), Lemcke 1.7 % (l. c. p. 141), Mygind 5 sur 208 s. m. p. acq., soit 2.4 %. La statistique américaine (1880) déjà mentionnée, comptant 10187 cas de s. m. acquise, nomme cette cause dans 70 cas, soit 0.7 %; en 1890 le pour-cent est 1.2. Par contre la statistique italienne donne 5.3 %. C'était cette dernière qui présentait un pour-cent énorme de cas de surdi-mutité provoqués par le typhus; il est probable que les diagnoses relatives à la diphtérie n'ont pas, elles non plus, été très exactes (on aurait confondu avec la diphtérie scarlatineuse). Bezold a 2 cas, Denker de même 2 cas. Barnick a 3 cas causés par otite moy. supp. après diphtérie.

---

9) *Variole (variolæ).*

La variole, antérieurement (cf. tableau 44, Schmalz, Saxe) une des causes les plus fréquentes, est devenue, partout où la vaccination obligatoire a été introduite, une maladie rare avec une marche bénigne; aussi n'est-ce que tout-à-fait exceptionnellement qu'elle provoque la surdi-mutité. Le seul cas indiqué (0.11 %) est de Sogn, date de 1851 (N° 488) et s'est produit à l'âge de 6 ans. Le terme norvégien «Kveisa» définit d'ailleurs également l'eczéma aigu, peut-être même aussi la varicelle, aussi ce cas n'est-il pas incontestable. Pour ce qui concerne l'influence de cette cause dans d'autres pays, voyez tableau 44.

Outre les statistiques nommées au tableau 44 (dont le tableau de Hartmann, Meckel [1863] 1.3 %, Lent [1870] 0.7 %), Wilde (1851) a 2.4 %, Loubrieu (1868) 2.6 %, les Etats-Unis (1880) 0.46 % (en 1890: 0.39 %), les Institutions italiennes (1887) 0.8 %. Barnick a 1 cas (sur 91).

---

10) *Varicelle (varicellæ).*

Il n'existe qu'un seul cas (0.11 %), de Enebak, préf. d'Akershus, 1879 (N° 74, âge de l'enfant: 4 $^3/_4$ ans). La cause de maladie est déclarée par le médecin (Chr. Benneche) qui visita l'enfant; le cas n'est donc pas douteux.[2])

Cette cause est très rare. La statistique américaine (1880) a 10 cas sur 10.187 s. m. p. acq., soit 0·01 %, Kickhefel a 1 cas, les autres statistiques aucun.

---

11) *Roséole (rubeolæ).*

Un seul cas (0.11 %), de Christiansand, 1855, acquis à l'âge de 5 $^1/_2$ ans. La diagnose est fournie par le médecin (N° 328 s. m. acquise).

Cette cause est aussi des plus rares et ne se trouve nommée que par Meckel (5 cas, soit 3.3 %) et par Wilhelmi-Hartmann réunie avec la rougeole. Wilhelmi suppose que l'on confond, du moins dans la plupart des cas, avec la fièvre scarlatine, étant donné surtout que les différentes dénominations sont employées «en promiscuité» dans le peuple pour exprimer les exanthèmes aigus. Il semblerait qu'il en ait été de même dans le Nassau. La diagnose est aussi des plus difficiles à établir dans chaque cas particulier en ce qui concerne le diagnostic différentiel.

---

[1]) La première grande épidémie de diphtérie ayant eu lieu à Trondhjem, on appelle encore généralement cette maladie du nom de «mal de gorge de Trondhjem» dans beaucoup d'endroits du pays. Une angine scarlatineuse sans éruption à la peau et, comme il semble, sans otite moyenne suppurée, mais provoquant la surdité, est peu probable.

[2]) La diagnose ajoutée entre parenthèse: Méningite? (v. N° 74, rubrique 11) ne provient pas du questionnaire, mais a été ajoutée ensuite par l'auteur, la cause indiquée lui ayant d'abord parue douteuse.

12) Erysipèle de la face (erysipelas faciei).

Un seul cas (0.11%) de Selbo, 1881 (N° 621), qui s'est déclaré à l'âge de 6 mois, accompagné de phénomènes cérébraux.

Mygind n'a également qu'un seul cas sur 208 s. m. p. acq. (0.5%), Schmaltz 1 sur 680 s. m. p. acq. (0.15%). Les Etats-Unis (1880) ont 0.4%, l'Irlande (1880) 6.1%, Sauveur, dans son tableau relatif à 1892 (1164) s. m. p. acq. 2 cas, soit 0.1% (0.17%), dont en Belgique 1 sur 404 (sans les cas indécis, 296), soit 0.2% (0.3%).

---

13) Rhumatisme articulaire aigu (febris rheumatica).

Cette diagnose comprend 1 cas (0.11%) de Høiland (préf. de Stavanger), 1876, qui s'est présenté vers l'âge de 1 an (N° 366). Suivant les recherches faites par un médecin de Stavanger, le cas n'était pas accompagné de raideur des muscles de la nuque. Il ne semble donc pas qu'il y ait eu confusion avec la méningite cérébro-spinale. Lorsqu'on considère le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie infectieuse, la cause n'est pas tout-à-fait invraisemblable. Par contre, dans un autre cas, considéré d'abord comme cas de s. m. congénitale (N° 828) et qui ensuite fut déclaré avoir été atteint de rhumatisme aigu à l'âge de 3 mois, on découvrit qu'on avait confondu avec la méningite cérébro-spinale (v. annexe p. 569).

Le rhumatisme articulaire aigu est indiqué comme cause par Schmalz (l. c. p. 174, Danemark; sur 34 s. m. p. acq. de l'Institution de Copenhague 1834, 1 cas était provoqué par le rhumatisme aigu) et par Wilhelmi (Magdebourg, 1 sur 236 cas de s. m. acquise, soit 0.4%). La dite statistique américaine a 0.05%. Dans les autres il n'en est pas fait mention. Sauveur (1847) cite sous la dénomination indécise de «rhumatisme» 20 cas sur 1892 s. m. p. acq. (1164 lorsqu'on retranche les cas non spécifiés), v. l. c. page 10.

---

14) Choléra asiatique (cholera asiatica).

On doit considérer comme une curiosité et comme un hasard qu'il existe dans ce pays 1 cas de surdi-mutité dû à cette cause, savoir le N° 60, Helga Olsen, qui, en 1853, à l'âge de 2 ans, eut le choléra asiatique lors de l'épidémie qui régna à cette époque. L'enfant fut traitée par 2 médecins (dont l'un est M. Thesen, actuellement médecin de district) et déclarée par tous deux infectée du choléra. Au dire de la mère (que j'ai interrogée 2 fois, pour contrôler l'exactitude de sa déclaration) «elle avait des convulsions violentes et était, après la maladie, comme un enfant nouveau-né» (faible, ne pouvait ni se tenir sur ses jambes ni marcher). Le seul autre survivant de 10 enfants est devenu s. m. p. acq. par suite de la rougeole à l'âge de 3 ans (N° 61); les 9 autres sont morts, 8 en bas âge.

Dans les statistiques étrangères je n'ai trouvé qu'un seul cas analogue (sur 10.187 s. m. p. acq.) aux Etats-Unis (1880), porté par l'auteur (F. Wines) parmi les «rejected causes», ainsi que 15 cas de cholera infantum (v. l. c. p. 416). Suivant l'anamnèse et les analogies, il n'y a pas lieu de rejeter cette cause de maladie comme invraisemblable en elle-même quoiqu'elle paraisse être, il est vrai, excessivement rare.

Parmi les autres maladies infectieuses, qui peuvent de temps en temps occasionner la surdi-mutité, mais qui n'ont pas agi sur les sourds-muets compris dans cet ouvrage (recensement de 1885), il y a lieu de relever:

15) *Oreillons (parotitis epidemica).*

Dans l'annexe se trouve, sous le titre: «Surdi-mutité survenue après le 31 décembre 1885», 1 cas de s. m. acquise (No 3 p. 528) dû à cette cause et qui s'est déclaré à l'âge de 11 ans. Schmaltz cite 2 cas (sur 680), soit 0.3 %, le rapport américain (1880) 51 cas (sur 10.187), soit 0.5 % (même chiffre en 1890). Ne se trouvent d'ailleurs mentionnés dans aucune autre statistique.
Kerr Love a 1 cas, O. Saint-Hilaire 1 cas.

16) *Fièvre intermittente (malaria s. febris intermittens).*

Cette cause ne se trouve indiquée que dans 3 cas (1 en Belgique, 1 en Hollande) de la statistique de Sauveur, (1847, l. c. p. 9), dans 1 cas de Magdebourg (Wilhelmi l. c. p. 77) et dans ladite statistique italienne (dans 6 cas, sur 480 cas de s. m. acq. dans les Institutions, la «febbre da malaria» est portée comme cause (1.25 %). Dans la statistique américaine la «malarial» et «typhoïd fever» se trouvent réunies. Bezold a un cas d'otorrhée à côté d'une fièvre intermittente.

Parmi les s. m. p. acq. de notre pays, 1 seul cas, le No 512, est peut-être dû à cette cause: une fille de Bremanger, Nordfjord, née en 1879, devint sourde-muette à l'âge de 1 ½ an, avec phénomènes de rhume violent ou de «Koldfeber» («fièvre froide»). Elle se trouve classée suivant la première diagnose qui paraît la plus probable; mais d'un autre côté, Bremanger est l'un des rares endroits du pays où la fièvre intermittente semble être endémique. Il est donc possible que la fièvre intermittente ait été la véritable cause. Un autre cas, de Vegø, Nordland (No 762) où la cause est indiquée dans le questionnaire comme «kold Betændelse» (inflammation froide), qui s'est déclarée à l'âge de 6 mois, est d'une nature plus indéterminable mais n'a cependant, d'après la dénomination employée, rien à faire avec la fièvre intermittente («koldfeber»). Ce cas est placé dans la catégorie des «maladies inconnues» et parmi les cas douteux.

17) *Influenza.*

Seul Wilde cite cette cause dans 3 cas sur 503 s. m. p. acq., soit 0.6 %. Il en sera peut-être question plus tard, lorsque les effets des dernières épidémies commenceront à se faire sentir.[1])
Kerr Love a 1 cas (par Robertson, Lancet Sept. 8 1894)

18) *Vaccine (vaccinæ).*

Cette cause ne se rencontre pas dans les données provenant de ce pays. Par contre Mygind cite 1 cas (qui ne paraît pas avoir été constaté par le médecin); la statistique américaine en a 6 «rejected»; on mentionne d'ailleurs cette cause de temps en temps, notamment dans les anciennes statistiques. Ainsi Wilhelmi (Magdebourg) a 1 cas (sur 236 s. m. p. acq.), Lent en a 2 (sur 193), d'ailleurs rejetés par les médecins (cf. l. c. p. 13—15). Schmalz a 1 cas (Italie [sur 21, v. l. c. p. 165]).

Les cas mentionnés sont à peine absolument probants, mais je suis d'avis, avec Mygind, que l'on ne peut pas nier la possibilité de cette cause, de même qu'on ne peut le faire en général pour la plupart des maladies infectieuses, suivant notre connaissance actuelle des affections de l'oreille interne et de leur pathogénèse.

19) *Dysenterie (dysenteria).*

Wilde (l. c. p. 486) a 3 cas sur 503; la statistique américaine (1880) en a 6 (sur 10.187, placés parmi les «rejected», v. p. 416 l. c.). Cette cause n'est mentionnée nulle part ailleurs dans les comptes-rendus statistiques.

20) *Fièvre jaune.*

Sous cette diagnose je n'ai trouvé qu'un seul cas cité par Sauveur et provenant de Hartford, Etats-Unis.

[1]) Ceci s'est déjà produit; trois cas de s. m. par influenza ont été déclarés depuis la publication de l'édition norvégienne (1896).

21) Syphilis.

Comme c'est la règle, cette cause ne se trouve pas indiquée dans les questionnaires remplis et n'a par suite été portée ni dans le tableau ni dans l'exposé graphique. Des recherches postérieures ont cependant démontré que 2 cas de s. m. acquise au moins *sont dus à la lues héréditaire,* savoir les Nos 26 et 102, soit 0.2 %. Le premier est une fille née en 1875 à Christiania, le 3e de 7 enfants; les 2 premiers morts âgés de 18 jours et de 2 heures, débiles dès la naissance, 2 autres morts âgés de quelques semaines; la mère a eu la syphilis à l'âge de 17 ans. «Méningite» à l'âge de 5 ans, selon toute probabilité otite syphilitique interne. Devint «sourde» à l'âge de 6 ½ ans, parlait jusqu'à l'âge de 7 ans. Est atteinte d'*ozène, le parenchyme des cornées est obscurci avec des taches blanches,* il en est de même des tympans, mais ils sont mobiles par Delstanche. Totalement sourde. — Le second cas est également une fille, née en 1874 à Fredrikstad; la plus jeune de 10 enfants dont les 8 aînés sont morts-nés ou morts en bas âge. A l'âge de 4 mois, rachitisme, à 6 ans, otite suppurée, de cause probablement syphilitique. Est atteinte d'*ozène,* le dos du nez large et aplati. Les deux tympans blanchâtres, avec cicatrices. Entend d'une oreille seulement 1 diapason (145), n'entend rien de l'autre; *aucune* transmission osseuse.

Dans 2 cas (Nos 157 et 206, tous deux du sexe masculin) il est constaté que l'un des parents était atteint de syphilis, mais les données ne contiennent d'ailleurs aucun signe distinctif; l'un est porté comme devenu sourd de la fièvre «nerveuse» (typhoïde) à l'âge de 3 ans, l'autre de la fièvre scarlatine à l'âge de 8 ans. Il est dit du No 386 (s. masc.), «que la mère aurait eu la lues», mais l'individu en question est porté comme sourd par suite d'une méningite à l'âge de 6 mois, et rien n'autorise à modifier cette diagnose. Il existe encore moins de probabilité pour que la cause, au No 710 (fille, née en 1874 dans le Værdalen), soit syphilitique: le grand-père maternel avait eu la syphilis, mais le sourd-muet était devenu sourd à l'âge de 3 ans pendant une méningite (1877, probablement méningite cérébro-spinale). Le No 454 (fille, née en 1848) est atteint de lues, sans doute acquise à un âge adulte; il en est de même du No 604 (femme, née en 1838), infectée par son mari, et probablement du No 673 (fille née en 1871 à Stjordalen, enfant illégitime), infectée comme enfant, ainsi que sa mère, par le père, mais portée comme devenue sourde après une méningite cérébro-spinale en 1875, année de la grande épidémie.

Il n'y a donc aucun cas bien certain de surdi-mutité provoquée par la syphilis acquise.

Outre les 2 s. m. p. acq. syphilitiques par hérédité sus-nommés, j'ai traité un cas de surdi-mutité dû à cette cause et qui s'est produit *après 1885.* La surdité (totale) se déclara ici à l'âge de 9 ans après une kératite parenchymateuse et iritis (ainsi que l'affection syphilitique des dents de devant de la machoire supérieure, *triade de Hutchinson).*

Dans les statistiques déjà mentionnées, la syphilis ne se trouve pas citée, ou seulement avec un nombre très restreint de cas. Ainsi Sauveur a 1 cas (sur 1164), Schmalz (l. c. p. 195, Statistik der Taubstummen) 1 (sur 202, de l'Institut de New-York et de l'Asile Central de Canajoharie, années 1818—1826), la statistique américaine (1880) 2 (sur 10.187) et Lemcke 2 (sur 266, 0.7 %); les autres n'en ont aucun.[1])

Le fait que la syphilis est rarement indiquée comme cause de la surdi-mutité ne démontre cependant pas qu'elle n'a pas été active, mais seulement que chez nous, comme partout ailleurs, on ne l'avoue qu'à son corps défendant ou on ne la reconnaît qu'après un examen plus approfondi.

Il n'y a pas de doute que sous la méningite, l'otite moyenne suppurée et autres diagnoses analogues, se cache un certain nombre de cas de lues héréditaire.

---

[1]) Dans un cas de s. m. congénitale Bezold trouva une forme singulière de choroïdite disséminée qu'il suppose être due à la syphilis congénitale.

Par suite d'une anamnèse défectueuse ou lorsque les complications aux yeux ou aux dents sont absentes ou indistinctes, la diagnose peut aussi devenir en elle-même très difficile. En tous cas la syphilis est cependant une cause rare de la s. m. acquise, déjà par la raison que la forme héréditaire dont il peut être question ici, n'attaque *le plus fréquemment* l'oreille qu'à une époque déjà avancée, vers l'âge de la puberté.

---

22) *Lèpre («Spedalskhed»).*

Aucun des s. m. p. acq. n'est lépreux («spedalsk»). 2 d'entre eux, les Nos 785 et 823 ont respectivement le père et la mère (?) lépreux, le premier également un frère (ou sœur), mais sont devenus sourds-muets respectivement d'une maladie aiguë inconnue (dont 1 frère [ou sœur] mort à la même époque) et d'une méningite. Le No 483 a eu une sœur (†) lépreuse. mais est devenu sourd après une «violente maladie» à l'âge de 5 1/2 ans (suivant les données du pasteur: s. m. de n.). Il n'y a aucune raison pour supposer que, dans ces cas, la lèpre soit la cause de la surdi-mutité. Elle ne se trouve mentionnée dans aucune des autres statistiques.

---

23) *Fièvre.*

Sous cette diagnose indéterminée se trouvent réunis 13 cas, soit 1.46 %. 4 d'entre eux (Nos 1, 281, 399 et 525) sont accompagnés d'*otorrhée;* 1 cas (No 169) est compliqué de «*terreur*» et 1 cas (No 555 douteux) de tumeur glanduleuse (6 mois): «Sous l'oreille 2 ou 3 gonflements glanduleux qui crevèrent et d'où il coula une quantité considérable de pus. Avant la maladie l'enfant semblait entendre les sons; mais pas après.» Les autres cas sont les Nos 261 (7 ans, fièvre non contagieuse, sans otorrhée), 401 (12 ans, fièvre, surdité subite), 415 (douteux, 6 mois, fièvre [probablement rhume]), 452 (sans otorrhée), 612 (4 ans, fièvre avec bourdonnements et vertige, sans otorrhée), 653 (sans éruption) et 691 (6 ans, fièvre, pas d'otorrhée).

Wilde a sous cette même rubrique 66 cas sur 503, soit 13.1 %, Sauveur 94 sur 1892 (1164), soit env. 5 % (8 %), statistique américaine (1880) 381 sur 10.187, soit 3.7 %, Schmalz 6 sur 202 (cas américains), soit 3 %; les autres statistiques n'ont aucun cas.

B. Surdité provoquée par des maladies primaires (essentielles, idiopathiques) de l'oreille.

On entend par maladies primaires de l'oreille toutes les affections auriculaires qui, d'une façon certaine ou démontrable ne sont pas dues à des maladies générales désignées (maladies infectieuses), affections cérébrales ou traumatismes, par rapport auxquelles l'affection auriculaire est secondaire, mais qui, du moins en apparence, prennent naissance dans l'oreille elle-même. Le fait qu'une partie de ces cas sont aussi secondaires en réalité, comme étant dus à des inflammations (catarrhe) du nez et du pharynx d'où provient l'infection de l'oreille moyenne, n'entre pas en considération tant que les symptômes émanant de ces organes voisins sont peu prononcés et ne sont pas accompagnés de fièvre. Par contre, si cette dernière est présente et précède l'affection auriculaire, le cas se trouvera placé sous la rubrique «fièvre», «rhume» ou autres diagnoses plus ou moins indécises. Pour des raisons cliniques et prophylactiques (prognostiques), les maladies primaires de l'oreille se divisent le plus correctement en 2 grands groupes: les maladies suppurées et non suppurées.

---

1) Otite moyenne suppurée.

L'otite moyenne suppurée primaire se trouve indiquée dans 69 cas, non c. le cas mentionné de lues héréditaire, dans 68 cas, soit 7.7 %. Ils se répartissent d'après les préfectures et suivant l'âge auquel la maladie s'est déclarée comme le montre le tableau 51 (page suivante).

La plupart des cas se sont produits avant l'âge de 1 an (19), puis en nombre égal pendant la 1ère, la 2e et la 3e année (13); à partir de 3 ans écoulés et au-dessus il ne reste plus que 5 cas, dont 2 de la 4e, 2 de la 5e et 1 de la 7e année. Pour ce qui concerne les préfectures, la plupart des cas sont de N. Trondhjem (10), puis de Romsdal (8) et de Hedemarken (7). Parmi les arrondissements, ceux qui comptent le plus grand nombre sont: Stjør- et Værdalen (7), Søndmør (4) et Hedemarken (4). Ils se répartissent d'ailleurs entre différentes années et même, en partie, sur un espace de temps assez long (v. tableau XVIII), ce qui parle en faveur de l'exactitude des diagnoses. Seules les villes de Christiania (1882) et de Mandal (1869) ont 2 cas dans la même année, sans coïncider cependant avec les années d'épidémies du tableau (spécialement pour ce qui concerne la fièvre scarlatine et autres maladies infectieuses).

Ce qui mérite d'attirer l'attention, c'est que l'otite suppurée idiopathique exerce essentiellement son influence destructive sur les enfants qui ont moins de 3 ans. Ceux-ci semblent avoir une receptibilité plus grande, mais aussi une force de résistance plus faible (de la part du labyrinthe), de même que plus l'individu est jeune plus la maladie est difficile à reconnaître et à traiter. — 1 cas (N° 341) est compliqué de violence extérieure, et l'on pourrait peut-être tout aussi bien considérer cette cause comme la véritable. V. d'ailleurs au chap. du trauma. 1 cas (N° 462) est compliqué de «palais fendu» (et de rhume). Cf. s. m. congénitale, p. 182 [1]) et pathogénèse.

La plupart des statistiques ne distinguent pas entre les affections auriculaires essentielles suppurées d'un côté et non suppurées de l'autre; il est donc impossible d'établir une comparaison. Dans les anciennes statistiques la maladie se présente sous différents noms. C'est ainsi que Sauveur, sur 1164, compte 58 (5 %) cas sous le titre «engorgement et abcès à la tête», outre 16 «otites», et 2 «corps étrangers dans l'oreille». Schmalz (l. c. p. 143) cite de Bohème (Mücke, 1836) 6 cas sur 88 (env. 7 %), provoqués par «abcès et otorrhée de longue durée, avec suppuration»; de France (l. c. p. 154) sur 67 cas, 5 (7.5 %) cas dus a des «suppurations dans les oreilles et dans leurs environs»; de l'Institution de New-York . . . etc. (l. c. p. 194), sur 202 cas de s. m. acquise, 14 (7 %) dus à «suppuration à la tête». Wilde n'a que 2 titres: «Maladie de l'oreille» (10 cas sur 503, soit env. 2 %) et «injury of ears» (2 cas). Loubrieu (l. c. p. 51) a, sur 311 cas de «surdi-mutité accidentelle», 43 dus à des inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille, dont 22, soit 7 %, sont «strumeuses» (suppurées), les autres «catarrhales». La statistique américaine (1880, l. c. p. 18) contient, sous le titre «maladies de l'oreille», une rubrique «abcès» qui compte 281 cas, et une autre «inflammation», 72 cas. — Il est impossible, dans les autres statistiques, d'établir de distinction par suite des dénominations peu claires ou parce que, ainsi qu'on l'a déjà mentionné, les cas sont réunis ensemble sans discernement.

---

2) Autres maladies de l'oreille.

Sous ce titre entrent toutes les maladies de l'oreille qui ne sont pas expressément désignées comme suppurées, soit 23 cas ou 2.6 %. Ceux-ci se répartissent d'une manière éparse, tant au point de vue du temps que du lieu, entre les différentes préfectures et arrondissements, qui comptent en général 1 ou 2 cas; seule la préf. de S. Trondhjem a 4 cas et celle de Buskerud 5 (arr. de Buskerud, 4) dont 3 dans la ville de Drammen (cf. tableau XVI et XVIII ainsi que l'annexe Nos 8, 76 (141, douteux), 146, 147, 151, 279, 306, 347, 354, 407, 466, 486,

---

[1]) Par suite d'une erreur d'impression il y a ici 642 au lieu de 462.

(Tableau 51).

Otite moyenne suppurée.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
1 mois	—	/1	—	—	—	/1	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/2	3
2 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	/1	—	—	—	1/1	2
3 »	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	1/1	—	—	1/	3/2	5
6 »	—	—	—	—	—	2/	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	1/	—	—	4/1	5
9 »	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	2/	—	—	—	4/0	4
0 —1 an	1/	/1	—	—	—	2/2	3/1	2/	—	2/	—	/1	—	—	2/2	2/1	4/2	1/1	/1	1/	20/12	32
$1^1/_4$—2 ans	1/	—	1/	2/	1/	1/	—	—	—	—	—	—	1/	—	2/	/1	2/	—	1/	—	12/1	13
$2^1/_4$—3 »	—	/1	1/1	—	—	/1	—	1/	—	1/	—	1/	—	1/1	2/	—	/1	1/	—	—	8/5	13
$3^1/_2$—4 »	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	1/1	2
$4^1/_2$—5 »	—	1/	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2/0	2
$5^1/_2$—6 »	—	—	/(1¹)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0/(1¹)	(1¹)
$6^1/_2$—7 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	0/1	1
Age inconnu	1/	—	—	/1	—	1/	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	/1	3/2	5
Sexe: Masc. / fém.	3/0	1/2	2/2	2/1	1/0	4/3	4/1	3/0	1/0	3/0		1/1	2/0	1/1	6/2	2/2	6/4	2/2	1/1	1/1	46/23²)	69²)
Total	3	3	4	3	1	7	5	3	1	3		2	2	2	8	4	10	4	2	2	**69** (÷ 1)	

¹) Syphilis héréditaire. ²) ÷ 1.

531, 548, 564, 582 (605, douteux), 623, 799, 860, 870, 8 suppl.). Une analyse détaillée de chaque cas fait voir une réunion bigarrée des différentes maladies de l'oreille depuis les affections catarrhales et scléreuses de l'oreille moyenne jusqu'aux affections prononcées et de différente nature du labyrinthe. Dans 2 cas (Nos 147 et 486) l'apparence du tympan semble d'ailleurs indiquer une affection suppurée antérieure, dans 3 cas il n'est fourni aucun renseignement à ce sujet (Nos 306, 564 et 605); il en est de même de 1 cas (No 407) qui appartient peut-être plus justement à une autre rubrique (v. trauma). Le No 531 pourrait aussi être placé parmi les cas dus au rhume ou peut-être aux maladies cérébrales (v. rhume). La plupart des cas se sont produits pendant la 2e année, puis pendant la 4e et la 3e, mais aussi jusque dans la 15e et la 16e année. La répartition plus détaillée ressort du tableau 52 à la page suivante.

Loubrieu (l. c. p. 51) compte, sur 311 cas de s. m. acquise, 21 cas dus a l'inflammation «catarrhale» de l'oreille (à l'opposé de l'infl. «strumeuse», probablement suppurée), soit 7 %. On ne rencontre d'ailleurs, dans les statistiques existantes, aucune division des matériaux en affections auriculaires suppurées et non suppurées. Mygind fait remarquer la difficulté qu'il y a, dans beaucoup de cas, de décider si une maladie de l'oreille est primaire ou non, ce qui est naturellement très juste. Question traitée plus amplement au chap. de la pathogénèse de la surdi-mutité.

C. Surdité provoquée par le trauma, le rhume, les convulsions, le rachitisme et autres maladies en partie non définies.

1) *Trauma (violence extérieure, chute, coup à la tête).*

Dans 20 cas, soit 2.25 %, la violence extérieure est indiquée comme étant la cause plus ou moins directe de la surdité et de la surdi-mutité.

Par contre 4 cas de méningite traumatique (Nos 5, 205, 263 et 318) de même que 1 cas probable) d'affection traumatique de l'oreille moyenne (No 407), qui ont amené secondairement la surdi-mutité, sont portés sous les diagnoses des maladies en question. A ces cas il faut en ajouter 1, où le trauma atteignit un individu devenu sourd déjà auparavant par suite d'une otite moyenne suppurée (placé sous cette rubrique, No 341). En comprenant ces 6 cas sous la rubrique Trauma, leur nombre est de 26, soit 2.9 %.

Le tableau 53 donne la répartition de ces cas suivant l'âge auquel la surdité s'est déclarée, et d'après les préfectures.

La plupart des cas se sont produits, ici aussi, dans la 2e année (7), puis dans la 4e et la 1ère (chacune 3) et dans la 3e (2). Les autres années comptent 1 seul cas. Après l'âge de 7 ans on ne trouve que 1 cas, dans la 11e année.

Parmi les préfectures le Nordland présente le nombre le plus élevé, 3; les autres n'ont que 2 cas, un cas ou sont indemnes. Seul l'arrondissement de Salten compte 2 cas; les autres ont 1 cas ou n'en ont aucun (v. tableau XVIII).

Dans la plupart des cas la violence se produit indirectement comme chute (Nos 12, 272, 324, 351, 369, 383, 461, 468, 504, 545, 598, 704, 751 et 806) ou comme heurt, coup (179, 193 et 791), dans un seul cas directement comme soufflet (No 78). Dans 1 cas (No 164, douteux) la nature de la violence n'est pas plus spécialement définie. Sur les 5 cas sus-mentionnés de méningite ou de maladie auriculaire (non définie) traumatiques, 2 sont dus à une chute (Nos 263 et 318), 2 à une violence directe (1 coup à la partie postérieure de la tête, No 341, et 1 soufflet [probable] No 407), 1 n'est pas défini (No 205).

Le trauma se trouve mentionné comme cause de surdi-mutité dans toutes les statistiques et en général avec un pour-cent plus élevé que ne l'indique la statistique de la Norvège. C'est ainsi que Schmalz (l. c. statistique des Institutions de Saxe, Bohème, France, Italie et Danemark) cite cette cause dans 32 cas sur 273 s. m. p. acq., soit 11.7 %. L'Institution de New-York a 13 cas sur 202 s. m. p. acq., soit 6.4 %. Sauveur donne 4.5 % (52 sur 1164, y c. les indécis 2.7 %), Wilde 6.1 % (24 sur 394, y c. les indécis 503, soit 4.6 %), Loubrieu 4.8 % (il y

(Tableau 52)

Autres maladies de l'oreille.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
Au dessous de 1 an aucun.																						
0 — 1 an	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/0	1
1¼— 2 ans	—	—	—	1/1	—	—	—	—	/1	1/	—	1/	1/	—	—	—	—	—	—	—	4/2	6
2¼— 3 »	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	1/	—	2/1	3
3½— 4 »	1/	—	—	/2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	1/3	4
4½— 5 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	/1	—	—	1/1	2
5½— 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/0	1
6½— 7 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0/0	0
7½— 8 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	0/1	1
8½— 9 »	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	0/2	2
14½—15 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
15½—16 »	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
Age inconnu.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	1/0	1
Sexe: Masc. / fém.	1/0	1/0		1/4			0/1		0/1	2/0		1/0	1/0	1/0	1/1	3/1		0/1	1/1		13/10	23
Total	1	1		5			1		1	2		1	1	1	2	4		1	2			

(Tableau 53).

Trauma (violence extérieure).

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akershus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
3 mois.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/0	1
6 »	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0/1	1
9 »	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0/1	1
0 — 1 an	—	—	—	—	/1	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	1/2	3
$1^1/_4$— 2 ans	—	—	—	—	1/	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	/1	1/2	—	—	3/4	7
$2^1/_4$— 3 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	2/0	2
$3^1/_2$— 4 »	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	2/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3/0	3
$4^1/_2$— 5 »	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
$5^1/_2$— 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	0/1	1
$6^1/_2$— 7 »	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
$7^1/_2$— 8 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$8^1/_2$— 9 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$9^1/_2$—10 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$10^1/_2$—11 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
Age inconnu.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
Sexe: Masc. / fem.	1/0	1/0			1/1	0/1	2/0			2/0	1/0	1/0	1/0	1/0	0/2	1/0	1/0	1/2			13/7	20
Total	1	1			2	1	2			2	1	1	1	1	2	1	1	3				

comprend du reste les accidents en général tels que chute à l'eau ou dans le feu, v. l. c. p. 52), Hartmann 3.6 %, Wilhelmi-Hartmann 3.5 % (y c. les indécis 3.3 %), Schmaltz 3.7 %, Etats-Unis 4.3 % (y c. les indécis 3.9 %), Institutions italiennes 2.5 % (y c. les indécis 2.1 %), Lemcke 6 %, Mygind 1.4 %. — Après le Danemark, c'est la Norvège qui a, parmi les pays, le moins de s. m. par suite des accidents de cette nature. L'Irlande et le Mecklenbourg présentent les chiffres les plus élevés.

---

2) *Rhume (refrigerium).*

Sous cette diagnose, certainement en partie incertaine ou inexacte, se trouvent portés 18 cas, soit 2 %. Ils se répartissent, suivant l'âge auquel la surdité s'est déclarée (auquel la maladie a eu lieu) et d'après les préfectures, comme l'indique le tableau 54.

La plupart des cas se sont produits à l'âge de 3 ans, puis de 2 ans; aucun cas après la 7e année. Parmi les préfectures celle de S. Bergenhus est de beaucoup la plus affectée et présente jusqu'à 7 cas; les autres n'ont que 2 cas, 1 seul cas, ou n'en ont même pas (plus de la moitié). Parmi les arrondissements c'est celui de Søndhordland qui en compte le plus, 4 cas[1]) (dont 3 de la période décennale 1850—60, 2 de la même année, 1855). Du reste l'arrond. de Jæderen et Dalene a 2 cas; il en est de même de celui de Nordhordland; les autres n'ont que 1 cas. Vu que le rhume n'est pas une notion de maladie bien distincte au point de vue étiologique, mais qu'il comprend probablement à un point de vue causal des maladies très différentes, qui n'ont de commun que la cause accidentelle extérieure, le refroidissement, les délimitations resteront toujours vagues d'un côté vis-à-vis des états consécutifs aussi fréquents que les maladies catarrhales ou suppurées de l'oreille moyenne, et de l'autre vis-à-vis de certaines fièvres et maladies cérébrales abortives ou, à un point de vue clinique, indécises, qui ont comme effet la surdité, mais où le refroidissement ne joue en réalité aucun rôle ou seulement un rôle subordonné. Il est par suite impossible d'éviter que la répartition, pour une partie de ces cas, ne soit une affaire d'estimation et d'arbitraire. C'est ce qui est le cas pour les Nos 402 et 403 (tous deux de Kvindherred), où la cause la plus immédiate est une maladie suppurée de l'oreille moyenne, mais où cependant le refroidissement (le rhume) est extraordinairement prononcé. Dans le premier cas le rhume fut provoqué par le fait que le sujet, un garçon de 7 ans, «sortit la tête mouillée pendant l'hiver». Il s'en suivit une suppuration chronique de l'oreille qui dura 15 ans, avec surdité peu à peu croissante; «fut malade 1 an». Dans le second cas, un garçon de 2 $^3/_4$ ans «fut porté dehors, par une tempête de neige, sans rien sur la tête. La mère entra dans une maison pour faire fondre la glace qui couvrait la tête et les oreilles de l'enfant.» Il en résulta une suppuration aiguë des oreilles qui dura pendant plusieurs semaines, avec surdité promptement croissante.

Au No 562, la fièvre «de rhume» (catarrhale) peut tout aussi bien, d'après la description, être une méningite cérébro-spinale abortive; la nature du refroidissement n'est pas indiquée. Il en est de même des Nos 422 et 425. (Par contre le No 531 [enfant de 3 ans, qui, après être resté couché à dormir sur la terre par une journée froide, devint dur d'oreille, puis de plus en plus sourd, sans otorrhée], se trouve placé sous la diagnose «autre maladie de l'oreille», le refroidissement étant lui-même regardé comme plus incertain; il peut en effet ici aussi être question d'une méningite abortive).

Dans 2 cas (Nos 458 et 606, *douteux)*, le rhume est occasionné par le fait que l'enfant est tombé à l'eau (dans la mer, dans un fossé); il s'en est suivi une maladie, puis la surdité *sans* otorrhée. Ici aussi on peut contester l'exac-

---

[1]) 3 de Kvindherred, 1 de Fjælberg.

(Tableau 54).

Rhume.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akerskus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
8 Mois.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	1/0	1
0 — 1 an	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	1/	—	—	—	—	2/0	2
$1^1/_4$— 2 ans	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	/1	1/	1/	—	—	—	—	3/1	4
$2^1/_4$— 3 »	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	3/1	—	—	—	—	—	—	—	—	4/1	5
$3^1/_2$— 4 »	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/0	1
$4^1/_2$— 5 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	2/0	2
$5^1/_2$— 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/1	2
$6^1/_2$— 7 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	/1	—	—	—	—	—	1/1	2
Sexe: Masc. / fém.						1/0	1/0		0/1		2/0	6/1		1/1	1/1	2/0					14/4	18
Total						1	1		1		2	7		2	2	2						

titude de la diagnose (trauma, frayeur . . . etc.) Les autres cas sont les Nos 9, 278, 307, 381, 400, 412, 454 (peut-être lues), 482 et 512, 528 et 644. Parmi ces cas, le No 512 (de Bremanger) est antérieurement mentionné sous la rubrique «fièvre intermittente» (koldfeber) et se trouve par suite parmi les incertains; plusieurs autres doivent également être considérés comme tels, notamment les Nos 9, 482 et 644.

La fréquence du rhume comme cause de la surdi-mutité varie dans les différentes statistiques; il ne se trouve même pas mentionné dans quelques-unes d'entre elles. Il faut évidemment en chercher la cause dans le caractère indéfini de la notion même. Schmalz (l. c. statistique relative aux Institutions de Saxe, Cologne, Bohème, France et Angleterre) compte 7 cas sur 257 s. m. p. acq., soit 2.7 %. Sur 202 s. m. p. acq. de l'Institution de New-York, on rencontre cette cause dans 15 cas (2 chutes à l'eau), soit 7.4 %. Sauveur a 32 (3 chutes à l'eau) sur 1164, soit 2.7 % (y c. les cas indécis, 32 sur 1892, soit 1.7 %), Wilde 39 (7 chutes à l'eau) sur 503, soit 7.7 %, Meckel 5 sur 153, soit 3.3 %, Lent 4 sur 191 (l. c. p. 15), soit 2.1 %, Wilhelmi (Magdebourg) 1 (chute à l'eau) sur 149, soit 0.7 %. Schmaltz a 28 cas sur 680, soit 4.1 %, Lemcke 3 (1 chute à l'eau) sur 266, soit 1.1 %. Cette diagnose ne se trouve pas dans la statistique américaine (probablement placée sous la rubrique catarrhe), ni dans la statistique italienne, ni chez Loubrieu.

---

3) *Convulsions, «attaques apoplectiformes», «dentition difficile».*

Sous ces différents termes, qui comprennent des états morbides généralement les mêmes ou très apparentés, se trouvent mentionnés en tout 27 cas, soit 3 %; dont pour les convulsions 15 cas (1.7 %), pour les «attaques» 9 (1 %) et pour la dentition difficile 3 (0.3 %). Ils se répartissent suivant l'âge auquel la maladie s'est déclarée et d'après les préfectures comme l'indique le tableau 55 suivant.

La plupart des cas se sont produits à l'âge de 1 an et au-dessous (12), puis dans la 2e année (8), dans la 3e (3) et la 4e (2). Il est possible que l'un de ces cas (No 826) soit un cas de méningite cérébro-spinale. Un cas, à l'âge de 5 ans (No 702), serait dû à des «douleurs de dents», et appartient aux cas quelque peu douteux. Un autre cas, à l'âge de 10 ans (No 439), est inscrit sous la rubrique «attaque»; le sujet aurait été malade pendant 10 semaines. Il s'agit probablement ici aussi d'une affection méningitique.

Parmi les préfectures, c'est celle de Smaalenene qui compte le plus de cas (4 cas, dont 2 de Fredrikshald), puis viennent celles de Hedemarken, de Lister et Mandal et de Romsdal (chacune 3).

Il ressort déjà du fait que les termes: attaque apoplectiforme («Slag»), accès apoplectiforme («Slaganfald»), accident apoplectiforme («Slagtilfælde») sont employés indifféremment au lieu de convulsions générales (épileptiformes), qu'ils sont en partie employés comme synonymes. C'est ainsi qu'au No 173 il est dit: Convulsions ou «Slag» (attaque apoplectiforme), au No 325: convulsions ou «Slagtilfælde» (accident apoplectiforme, par les dents). Cette dernière annotation se retrouve dans plusieurs cas (191, 315, 337 [«Tandfang»: convulsions épileptiformes par dentition difficile[1])], 360). L'expression «Slagtilfælde» s'emploie du reste aussi pour indiquer la violence et soudaineté de la maladie (tel le No 527, 3 ans, fièvre scarlatine, «Slaglilfælde» [accident apoplectiforme]), ou quelques fois pour faire ressortir que pendant la maladie il y a eu une paralysie p. ex. du nerf facial (cas observé du «Rigshospitalet»). 2 cas se sont produits chez des individus rachitiques (Nos 62 et 836[2]). 2 cas (Nos 855 et 13 suppl.) appartiennent aux cas douteux et le premier est également compliqué d'otite moyenne suppurée (v. causes

---

[1]) «Fang» est le mot norvégien pour les convulsions universelles (épileptiformes).

[2]) Cf. Dahl, l. c. p. 234: «Les paralysies (chez les idiots) par suite d'affections du cerveau et de la moëlle épinière sont généralement appelées par le peuple «la maladie anglaise» (rachitisme).

(Tableau 55).

Convulsions, «attaques apoplectiformes», dentition difficile.

Age auquel la surdité s'est déclarée.	Christiania.	Préfecture de Akerhus.	Préfecture de Smaalenene.	Préfecture de Buskerud.	Préfecture de Jarlsberg & Larvik.	Préfecture de Hedemarken.	Préfecture de Christian.	Préfecture de Bratsberg.	Préfecture de Nedenes.	Préfecture de Lister & Mandal.	Préfecture de Stavanger.	Préfecture de S. Bergenhus.	Bergen.	Préfecture de N. Bergenhus.	Préfecture de Romsdal.	Préfecture de S. Trondhjem.	Préfecture de N. Trondhjem.	Préfecture de Nordland.	Préfecture de Tromsø.	Préfecture de Finmarken.	H. / F.	Total
1 Mois.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	1/0	1
3 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	1/0	1
6 »	—	—	1/	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	/1	1/	—	—	/1	—	—	3/2	5
9 »	—	—	/1	—	—	/1	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/2	3
0 — 1 an	1/	—	1/1	—	—	/1	1/	—	—	1/	1/	—	—	/1	2/	—	—	/1	1/	—	8/4	12[1])
$1^1/_4$— 2 ans	—	—	1/	—	—	/1	—	1/1	1/	1/1	—	—	—	—	1/	—	—	—	—	—	5/3	8
$2^1/_4$— 3 »	—	—	—	/1	/1	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0/3	3
$3^1/_2$— 4 »	—	—	1/	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/	—	—	2/0	2
$4^1/_2$— 5 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	0/1	1
$9^1/_2$—10 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	/1	—	—	—	—	—	—	—	—	0/1	1
Sexe: Masc. / fém.	1/0		3/1	0/1	0/1	0/3	1/0	1/1	1/0	2/1	1/0	0/1		0/1	3/0		0/1	1/1	1/0		15/12	27
Total	1		4	1	1	3	1	2	1	3	1	1		1	3		1	2	1			

[1]) Dans 2 cas, la maladie se déclara à l'âge de 13 mois.

combinées). Les autres cas sont les Nos 6, 70, 91, 115, 116, 145, 208, 256, 285, 286, 327, 788, 19 suppl., 6 suppl. II, s. m. acq. — La dentition difficile peut d'ailleurs devenir un danger pour l'ouïe aussi d'une autre manière que par les convulsions. Dans les 3 cas portés sous cette diagnose (v. ci-devant) les convulsions ne sont pas mentionnées et c'est aussi le motif pour lequel ils sont tenus séparés des autres; on ne veut toutefois pas prétendre qu'il n'y ait pas eu convulsions. (Dans 2 cas, No 101 et 175, les convulsions se sont produites pendant la fièvre scarlatine à l'âge de 4 mois, et pendant la rougeole à l'âge de 3 ans; ces cas sont portés sous la rubrique de ces maladies). De plus amples détails à ce sujet sont donnés au chapitre de la pathogénèse de la surdi-mutité.

Quelque défectueuses et indécises que soient les diagnoses sus-mentionnées, il est cependant impossible actuellement de les remplacer par des désignations étiologiques plus exactes. C'est pourquoi les convulsions, la dentition difficile, les attaques apoplectiformes mêmes se trouvent également portées dans la plupart des statistiques, anciennes comme nouvelles, surtout les premières, comme causes de la surdi-mutité. Ainsi Schmalz, sur 387 cas de s. m. acquise des institutions d'Europe (Leipzig 63 s. m. p. acq., dont 3 convulsions et «apoplexie nerveuse», 4 épilepsie, Dresde 11 s. m. p. acq., dont 1 dentition [«Zahnen»], Duchés de Saxe 21 s. m. p. acq., dont 1 épilepsie et 1 apoplexie nerveuse, Cologne 13 s. m. p. acq., dont 3 convulsions, Bade 43 s. m. p. acq., dont 11 convulsions, Bohème 88 s. m. p. acq., dont 15 convulsions, France 67, dont 16 convulsions [dues à la dentition ou à la «peur»], Italie 21, dont 3 convulsions et 1 épilepsie [en outre 3 convulsions produites par «les vers»], Danemark 34 s. m. p. acq., dont 3 cas épileptiques et Angleterre 26 s. m. p. acq., dont 3 convulsions) compte 65 cas ayant ces causes, soit 16.8 %, de l'Institution de New-York . . . etc. avec 202 s. m. p. acq.: 8 cas semblables (5 convulsions, 2 épilepsie, 1 «fièvre cérébrale» occasionnée par la dentition), soit env. 4 %. Sauveur compte sur 1164 s. m. p. acq. 147 cas (convulsions 91, épilepsie 19, «catalepsie» 1, dentition difficile 8, apoplexie et paralysie 28), soit 12.6 %, Wilde 8.2 % (31 convulsions, 1 «teething», 7 épilepsie et 2 «suddenly struck»), Meckel 16.3 %, Wilhelmi (Magdebourg) 27.5 % (5 «apoplexie nerveuse», 1 «accès apoplectiforme» pendant le bain, 1 épilepsie, 6 convulsions [dentition] et 28 convulsions [causes non désignées]), Loubrieu 28.3 % (88 convulsions, sur 311 s. m. p. acq., «dans la plupart des cas occasionnées par le travail de la dentition»), Lent 11.5 % (32 sur 191, savoir 27 convulsions, 2 apoplexies nerveuses et 3 «Zahnen»). Schmaltz compte 12.2 % (57 convulsions, 11 convulsions [dentition], 15 apoplexies nerveuses et accès apoplectiformes), Institutions italiennes 5.6 % (27 eclampsia infantum sur 480 s. m. p. acq.), Lemcke 13 cas de convulsions causées par la dentition et par l'épilepsie, 8 cas de «syndrome de Griesinger»: sur 266 cas de s. m. acquise 4.9 %—7.9 %, selon qu'on y comprend ou non le dernier groupe. Enfin la statistique américaine a 54 cas de «Teething» (dentition difficile), outre 2 cas (refusés) d'«apoplexie» et 65 de «paralysie».

---

4) *Rachitisme («la maladie anglaise» Norv.).*

Cette maladie, qui, ainsi qu'on l'a démontré antérieurement, joue un certain rôle vis-à-vis de la surdi-mutité congénitale, a aussi son importance pour la surdi-mutité acquise et se trouve portée comme cause dans 8 cas, soit 0.9 % (Nos 221, 237, 349, 553, 588, 808, 880 (illég.) ainsi que 21 suppl.).

En comprenant le No 7 suppl. II s. m. acq. où elle se rencontre accompagnée d'hydrocéphalie, ainsi que 5 cas placés sous la rubrique «Hydrocéphalie» (Nos 185 [illég.], 186, 234, 535 et 4 suppl.), où elle est combinée d'otite moyenne suppurée, 1 cas (No 147 illég.) combinée d'autre maladie auriculaire (tous placés dans ces groupes) et 2 cas (No 62 et 836) où elle est accompagnée de convulsions (placés dans ce groupe), le nombre est de 17, soit 1.9 %. D'ailleurs le rachitisme se trouve indiqué dans 14 cas de s. m. acquise, mais sans qu'on puisse reconnaître qu'il y ait relation de cause à effet, à l'exception peut-être des 4 cas imprimés en italiques (v. ci-dessous). Les causes sont par ailleurs la méningite (No 80, 370, *593*, 660, 815 et *No 8* suppl. II s. m. acq.), la fièvre scarlatine (Nos 358, *389*, 444, 777, 852, 14 suppl. et 15 suppl.), la coqueluche (No *642)* et la syphilis héréditaire (No 102).

Parmi les 8 cas sus-mentionnés 1 est douteux (No 553): Rachitisme (rhume?) à l'âge de 4 ans. «Les genoux faibles, les yeux enflés; toute la figure et la nuque enflèrent; aucune otorrhée; quand le gonflement disparut, l'enfant était sourd». Il est scrofuleux ainsi qu'un frère aîné. Dans les autres cas la maladie s'est déclarée à l'âge de 6 mois (1 cas), 1 ½ (2 cas), 2 (2 cas) et 3 ans (2 cas).

— Si l'on comprend les 9 cas sus-mentionnés avec complications, on a 4 cas à l'âge de 6 mois, 1 à l'âge de 1 an, 5 à l'âge de 1 $^1/_2$ an, 3 à l'âge de 2 ans et 3 à l'âge de 3 ans.

Sur les 8 cas, 7 se sont produits à la campagne et 1 dans une ville, et sur les 17 cas, 12 dans les campagnes et 5 dans les villes, ce qui indique une supériorité considérable pour les dernières (cf. tableau I, qui accuse un rapport entre la population née à la campagne et dans les villes comme de 6 à 1).

Les cas sont d'ailleurs très disséminés et se répartissent par cas simples entre les différents arrondissements (v. tableau XVIII). En prenant en considération tous les 17 cas, la plupart appartiennent à la préfecture de Romsdal (4 cas, 2 dans le Borgund, 2 dans les villes) et à celle de Hedemarken (4 cas, dont 2 dans le Ringsaker).

Comme indiqué antérieurement, cette cause de la surdi-mutité a été établie pour la première fois par l'auteur de cet ouvrage dans une conférence faite au Xe Congrès international à Berlin (1890). Elle ne se trouve donc pas nommée dans les statistiques précédentes[1], seulement parmi les cas refusés (5, l. c. p. 416) de la statistique américaine (1880). Lemcke la joint dans un seul groupe à la scrofulose (14 cas sur 266, soit 5.3 %).

---

5) *Hydrocéphalie.*

De même que l'hydrocéphalie congénitale, l'hydrocéphalie acquise peut dans certains cas provoquer la s. m. acquise. Dans la présente statistique cette maladie se trouve indiquée comme cause dans 4 cas (Nos 4, 654, 778 et suppl. II s. m. acq.), soit 0.45 %, dans le dernier cas conjointement avec le rachitisme. L'âge auquel la maladie se déclara fut le 4e mois, le 6e mois (2 cas) et le 9e mois. 2 sont de la campagne, 2 des villes (Fredrikstad et Trondhjem); tous sont du sexe masculin. Cf. d'ailleurs le No 797 (â l'âge de 18 mois «enflure à la tête») qui appartient probablement à ce groupe, ainsi que le No 462 (Bergen; à l'âge de 6 mois, méningite et «enflure à la tête»).

Cette cause ne se trouve mentionnée que très rarement dans la littérature: dans l'œuvre de Schmalz pour l'Angleterre et l'Institution de New-York (4 cas sur 202, soit 2 %). Wilde compte 8 cas sur 505, soit 1.6 %. Lemcke cite 1 cas sur 266 (0.4 %), la statistique américaine (1880) 63 cas sur 10.187 (0.6 %). Dans la statistique italienne elle est nommée conjointement avec la méningite et avec les «congestions cérébrales». Elle n'est pas mentionnée par les autres auteurs (Sauveur, Schmaltz . . . etc.).

---

6) *Peur.*

Sous cette diagnose très contestée se trouvent portés 4 cas (Nos 46, 309, 561 et 676), soit 0.45 %. *Le premier* d'entre eux est bien constaté et a été publié autrefois en même temps qu'un cas de mutisme dû à la même cause (v. Tidsskrift for praktisk Med. 1889, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXI). Le sourd-muet, fils d'un comptable de Drammen, enfant à tous points de vue sain et bien portant, fut, à l'âge de 2 ans et 6 mois, placé comme amusement sur le toit d'une petite tonnelle et laissé seul. Il en fut excessivement effrayé et cria continuellement. Il resta couché pendant environ 2 mois, *sans* fièvre ni convulsions, mais très agité et irritable. Depuis ce temps, il entendit de moins en moins de l'oreille gauche, *pas du tout* de l'oreille droite. «Il perçoit les sons, mais ne comprend pas ce que cela veut dire». Pas d'otorrhée. Examiné plus tard comme adulte, on trouva que les 2 tympans étaient normaux; *seulement* perception du son.

---

[1]) Lent (l. c. p. 17) est le seul qui nomme, parmi les dyscrasies qui compliquent souvent la surdi-mutité, «mais qui devraient assez souvent être considérées comme causes»: la scrofulose (57 cas), le rachitisme (7 cas) et la syphilis (1 cas).

Le *2e cas* est celui du fils d'un bûcheron de Froland qui fut rebaptisé à l'âge de 4 ans: vers la fin de l'automne on lui trempa la tête dans l'eau 2 fois successivement. Il fut extrêmement effrayé, et il s'ensuivit une surdité de plus en plus prononcée, sans otorrhée. On peut admettre ici la possibilité d'une autre cause (refrigerium), mais il est plus probable qu'il y a eu «choc nerveux» (cf. Wilde l. c. p. 489). *Le 3e cas* est une fille, fille de tenancier, de l'île de Tustern, dans le Nordmør. A l'âge de 3 1/2 ans «elle se perdit un soir d'automne, et quand on la retrouva, près d'une rivière, le lendemain matin, elle était *muette*». Entend les cloches et les grelots, mais pas les cris. Pendant quelque temps elle put percevoir le son du violon et le bruit de l'eau en ébullition, mais elle ne les perçoit plus» (46 ans plus tard). Il y a également ici possibilité de «rhume», mais la surdité subite et l'absence d'otorrhée parlent plutôt en faveur d'une origine nerveuse. *Le 4e cas*, fille d'un agriculteur de Hegre, préf. de N. Trondhjem, aurait été provoqué par la peur (sans plus amples détails) à l'âge de 3 ans. Il est possible qu'il y ait un 5e cas (No 169, fils d'un agriculteur de Sem, Jarlsberg); mais étant compliqué de «fièvre» (à l'âge de 4 ans: maladie fébrile provoquée par la peur») ce cas a été placé sous cette dernière rubrique.

Dans les anciennes statistiques on trouve cette cause mentionnée par Schmalz (Statistique de Altenbourg (2 cas), Brunswick (1 cas), France (réunie aux convulsions et à la dentition difficile). Wilde n'a pas moins de 33 sur 503, soit 6.5 %; Sauveur compte 32 sur 1892, soit 1.7 % (non c. les cas indécis 32 sur 1164, soit 2.7 %), Loubrieu 10 sur 311 (l. c. p. 57), soit 3.2 %, Wilhelmi 2 sur 149, soit 1.3 %, Lent sur 193: 2 (refusés par l'auteur), soit 1 %. Parmi les auteurs plus récents, Schmaltz nomme cette cause, conjointement avec la frayeur de la mère pendant la grossesse, parmi les «données peu claires», Mygind (l. c. p. 111) parmi les «douteuses», mais il n'en cite lui-même aucun cas; il en est de même de Lemcke, de Hartmann et de Meckel. La statistique américaine (1880) a 32 cas sur 10.187, soit 0.3 %. — Il est naturel que l'on ait de la méfiance vis-à-vis des nombreux cas des époques antérieures, dus certainement en partie à des données et à des observations inexactes, mais l'on ne doit pas pour cela se laisser entraîner à rejeter la cause elle-même, qui n'est assurément pas douteuse. Pour ce qui concerne la manière dont elle agit, voir chap. de la pathogénèse.

---

7) *«Douleurs de tête», maladies «de tête».*

En tout 7 cas (0.8 %), sous lesquels se cachent probablement des cas soit de méningite (No 187: 5 ans, douleurs de tête; 2 frères (sœurs) † de la même maladie, à la même occasion; pas d'otorrhée), soit d'hydrocéphalie (No 797: 18 mois «enflure à la tête»), soit des maladies plus indécises (No 435: 18 mois, maladie de tête, gros abcès à la nuque; No 442: 18 mois, maladie de tête [«resta dehors dans les champs au printemps; après cela il eut une affreuse maladie de tête»]; Nos 106, 226, 435: 6 1/2 ans, 3 ans et 18 mois: douleurs de tête).

---

8) *Eczéma aigu.*

1 cas (suppl. II s. m. acquise, No 2 [p. 564, annexe]), de Rakkestad, préf. de Smaalenene, dont il est dit: «Ouïe absolument normale jusqu'à l'âge de 5 ans, enfant d'ailleurs heureusement doué. Dans sa 5e année il eut sur presque tout le corps une éruption de grandes taches rougeâtres humides; autant que j'ai pu en juger, d'après l'examen auquel j'ai soumis le père, c'était un eczéma aigu violent; ce n'était ni la rougeole ni la fièvre scarlatine. Il resta couché, sans fièvre, pendant 15 jours. Pas de médecin. Ce n'est que lorsqu'il commença à se lever qu'on s'aperçut de sa dureté d'oreille, qui était déjà si avancée qu'il n'entendait pas les paroles qui lui étaient adressées à haute voix. Selon le père, le degré de la surdité n'a pas changé depuis» (Dr. Tandberg). Pas d'otorrhée.

Ne se sert que de signes. — On trouve en outre l'eczéma nommé dans 1 cas (N° 530: otite moyenne suppurée à l'âge de 1 an) où un eczéma capitis humidum précéda l'otite. Dur d'oreille dès la naissance.

On ne rencontre de cas semblables que chez Schmalz (1 cas de Saxe: «Zurückgetretener Ausschlag», 1 de Bade: «Metastase eines Flechtenausschlages», 1 d'Italie, 1 de Danemark), Meckel (2 cas d'éruptions à la figure pendant la 2e et la 3e année), Sauveur, sous le titre «dartres», 5 cas, Lent 1 cas (Ausschlag?), ainsi que Wilhelmi 1 cas. Schmaltz a une rubrique intitulée: Dermatites et lymphadénites chroniques; les autres n'en font aucune mention. Une vieille expérience, contestée d'ailleurs, est que l'eczéma aigu peut précéder et provoquer, en «rentrant», une maladie du cerveau; il n'est donc pas invraisemblable qu'il puisse causer exceptionnellement la surdi-mutité. De plus amples détails sont donnés ailleurs pour ce qui concerne la pathogénèse.

---

9) *Suffocation.*

1 cas de Herlø dans le Nordhordland. «D'après une lettre du pasteur, l'enfant aurait entendu comme tout petit et aurait même dit quelques mots, lorsqu'il devint subitement sourd, après avoir été sur le point de mourir de ce qu'un morceau de sucre lui était rentré dans le larynx». (Voir suppl. II, annexe p. 558 et 564, N° 4).

On doit probablement placer dans cette catégorie certains cas de «chute à l'eau suivie de surdité, p. ex. le cas cité par Wilhelmi-Hartmann (l. c. p. 19): «Tomba à l'eau à l'âge de 5 ans; était en état d'asphyxie quand il fut retiré de l'eau; lorsqu'il revint à lui, il était sourd.» Wilhelmi nomme ce cas comme exemple de rhume, tandis que Wilde explique l'effet de ce genre d'accidents à l'aide d'un choc nerveux; sans doute ces différentes explications peuvent toutes être appliquées à ces cas, de même que, dans d'autres, la surdité peut être provoquée par une inflammation de l'oreille occasionnée par le fait que l'eau est entrée dans l'oreille moyenne. Cette rubrique n'existe d'ailleurs pas dans les statistiques.

---

10) *«Fièvre vermineuse»*

1 cas, N° 167, fille d'un marin de Borre (Jarlsberg): Les vers accompagnés de fièvre et de convulsions à l'âge de $2^1/_2$ ans. «Resta couchée et dans un demi-sommeil pendant 8 jours; cria ensuite nuit et jour. Se débarassa de 16 lombrics.» — Cette maladie ne se trouve mentionnée que dans un seul autre cas, N° 377 (Stavanger): «A l'âge de 5 ans méningite cérébro-spinale et fièvre vermineuse», ainsi que dans un cas de s. m. congénitale (N° 23 suppl., p. 490) où elle peut avoir été une cause coopérante: («Vint, à l'âge de 3 ans, chez ses parents adoptifs actuels (enfant *illég.*), dans un état très affaibli et misérable. Souffrit beaucoup des vers. Se débarassa de 67 vers en une seule occasion. Se porta ensuite de mieux en mieux, mais ce ne fut que pendant la 6e année, spécialement à la fin de l'année, qu'on s'aperçut qu'il entendait. Facultés ordinaires. Entendait alors (1889) certains mots prononcés à *haute* voix à 6—7 mètres.

Cette cause est de celles qui sont contestées, elle se trouve placée par Mygind parmi les «très peu probables» (à côté de la dentition avec convulsions, de la dentition et de la diarrhée). Il n'y a cependant aucune raison de douter que les vers (lombrics) peuvent, dans certains cas exceptionnels, provoquer des convulsions et, par suite, causer la surdi-mutité. La maladie ne se trouve cependant mentionnée que très rarement et dans les anciennes statistiques, en partie, vraisemblablement, parce que ces cas sont placés sous la dénomination d'éclampsie, sans épithète. Schmalz compte 1 cas pour la France et 5 pour la Sardaigne (dont 3 avec convulsions); Sauveur cite 7 cas (affection vermineuse, la plupart de Modène) sur 1164, soit 0.6 %. La statistique américaine (1880) a 7 cas (rejected) sur 10.187, soit 0.1 %. Les autres ne mentionnent aucun cas.

---

11) *Maladies inconnues (non définies).*

Sous cette rubrique se trouvent inscrits 75 cas, soit 8.4 %, dont 4 (Nos 160, 176, 218 et 390) sont accompagnés d'*otite moyenne suppurée*. Dans 3 cas la maladie est *épidémique* (Nos 138, 265 et 436). Dans 1 cas (N° 447) la maladie est décrite comme une «*forte enflure dans la bouche;* devenu sourd-muet dans l'espace de 1 nuit»; dans 1 autre cas (N° 455) comme «*hémorragie par le nez, la bouche et les oreilles*». Chez le N° 508 la maladie se présenta avec des *convulsions*, chez le N° 616 «*d'une manière apoplectiforme*». Dans 1 cas (N° 81) il se déclara pendant la maladie, qui dura 2 ans, une *paralysie d'une jambe*. Dans plusieurs cas la maladie est décrite comme »*dure*», «*très rigoureuse*», «*grave*» etc. (N° 143 («aiguë»). 396, 419, 493, 451, 483, 587 [outre le N° 508 avec convulsions, mentionné ci-dessus]), dans d'autres on relève son caractère subit (N° 871 «*sourd dans l'espace d'une nuit*», à l'âge de 10 ans; N° 875 «*devint sourd pendant la nuit*», sans que les parents s'en aperçussent. De mauvaises langues prétendirent que la surdité avait été provoquée par des voies de fait». N° 140, âgé de 12 ans, maladie inconnue, *subitement sourd*. N° 243: se trouva, à l'âge de 2 1/2 ans, en automne, *dans un violent tourbillon de vent* (!), il en perdit la parole et l'ouïe» (v. aussi ci-dessus N° 616: tout d'un coup comme une apoplexie). Dans 1 cas (N° 674, *douteux)* la maladie aurait consisté en un *abcès glanduleux* au côté gauche de la gorge sans otite moyenne suppurée. Le malade a maintenant les tympans normaux, il est totalement sourd. Dans 1 cas (N° 762) la maladie est décrite comme une «*inflammation froide*» (déjà mentionnée sous la rubrique: fièvre intermittente) sans otorrhée. Du N° 584 il est dit que «l'enfant, à l'âge de 4 ans, s'endormit dans les champs un jour de printemps; se trouva ensuite malade». Dans plusieurs cas on relève la *longue durée* de la maladie (N° 362, à l'âge de 8 ans, maladie inconnue qui dura plusieurs semaines. N° 397, la maladie dura de la 2e à la 5e année. N° 417, dans sa troisième année maladie inconnue qui dura env. 2 ans; «quand elle commença à diminuer, apparut la surdité» (v. aussi ci-dessus N° 81 [paralysie d'une des jambes], «la maladie dura 2 ans»).

Les données ne contiennent du reste aucuns renseignements intéressants. La plupart des cas proviennent du Nordhordland (6 cas), du Sønd- et Nordfjord (également 6 cas), puis du Sogn (5 cas). Cf. pour plus de détails concernant la répartition d'après les arrondissements, le tableau XVIII. Plusieurs d'entre eux appartiennent aux classes d'âge avancées, quelques-uns même aux plus avancées (le plus âgé est né en 1809, cf. tableau XV. — 6 seulement sont nés dans les villes (v. tableau XVI), pas moins de 9 ont comme lieu de résidence Bergen (1 seul Christiania).

Dans presque toutes les statistiques, cette rubrique occupe une place plus ou moins grande, et d'autant plus considérable que les recherches sont anciennes. C'est ainsi que Sauveur compte 38.5 %, Wilde 21.6 %, Meckel 22.9 %, Wilhelmi 19.5 %, Wilhelmi-Hartmann 6.3 %, Schmaltz 8.8 %, la statistique américaine (1880) 9.6 %, la statistique italienne 14.7 %. Seul Lemcke n'a aucun cas (sur 266 cas).

---

12) *Scrofulose.*

Ne se trouve pas indiquée comme cause dans la présente statistique, et n'est mentionnée que 3 fois dans les données, savoir: au N° 122 (à l'âge de 3 ans, otite moyenne suppurée, 1 an auparavant scrofulose, mort de la méningite), N° 674 (un gros abcès glanduleux à l'un des côtés de la gorge, voir: Maladies inconnues) et N° 555 (fièvre avec gonflements glanduleux sous l'oreille et suppuration, voir: Fièvre, p. 215). Ces deux derniers cas ne semblent pas prouver grand-chose en faveur de la scrofulose, maladie qui, en elle-même, est difficile à définir; mais ce qui est encore plus difficile c'est de constater si l'abcès glanduleux est primaire, par rapport à l'otite, ou secondaire; ce dernier cas est très fréquent; mais ce qui est certain c'est qu'on ne

peut s'imaginer l'influence de cet état que par l'otorrhée; aussi la scrofulose n'apparaît-elle pas en général fréquemment dans les statistiques.

On la trouve mentionnée par Schmalz pour Cologne (1 sur 13), la Bohème (3 sur 88), le Danemark (1 sur 34) et l'Amérique (6 sur 202), en tout 11 sur 337, soit 3.2 %. Sauveur a 23 cas sur 1892 (1164), soit 1.2 % (env. 2 %); Wilde a 1 sur 503, soit 0.2 %; Meckel 2 sur 153 (1.3 %); Lent 3 sur 193 (1.5 %); Wilhelmi 1 sur 149 (0.7 %); Wilhelmi-Hartmann n'en a pas; Schmaltz a, sous la rubrique «Lymphadénites et dermatites chroniques», 6 cas sur 680 (env. 1 %); Lemcke en a fait une rubrique commune avec le rachitisme et compte 14 cas sur 266 (5.3 %). La statistique américaine (1880) a 131 cas sur 10.187 (1.2 %); Mygind 2 sur 208 (env. 1%).

---

13) Autres causes.

Parmi les autres causes de la s. m. acquise qui de temps à autre peuvent être actives, mais qui ne sont pas mentionnées pour la Norvège, on peut citer la *foudre* (Schmalz 1 cas, Italie [sur 21] et 1, Amérique [sur 202]; Sauveur 2 cas, Lent 1 cas, Wilhelmi-Hartmann 1 cas, statistique américaine (1880) 10 cas); *les coups de soleil* (statistique américaine 21 cas); *la Quinine* (statistique américaine 78 cas, cf. tableau p. 197), *les brûlures* (Schmalz, 1 cas, Bohême [sur 88]); Wilde 6 cas, qu'il croit devoir être placés sous la rubrique «choc nerveux», tandis que Loubrieu et Lemcke les placent parmi les «causes traumatiques», (Loubrieu 2 relations de maladie; dans les 2 cas otite moyenne suppurée comme effet, Lemcke 1 cas, brûlure de toute la peau de la tête; la statistique américaine a 16 cas «rejected»). Cette dernière cause ne se trouve mentionnée qu'une seule fois dans la présente statistique, savoir le N° 33 s. m. congénitale: combustion à l'âge de 1 an et demi, tomba dans un récipient contenant de l'eau bouillante; la brûlure fut indiquée d'abord comme cause possible de la surdi-mutité, mais rejetée ensuite, après renseignements ultérieurs.

---

14) Causes combinées.

Il n'est pas tout-à-fait rare que la surdité qui produit la surdi-mutité soit due, non pas à une seule mais à *plusieurs* causes *différentes* entre elles et qui amènent ensemble ledit résultat. Il faut toutefois, pour en avoir la constatation, exiger que l'on puisse démontrer que *chaque* cause séparément ait contribué à la surdité, ce qui comme règle ne se laisse effectuer que lorsque 2 ou plusieurs influences sont séparées par un certain laps de temps, et que l'une des maladies n'est pas une conséquence de l'autre. Les cas non douteux sont les suivants:

N° 68. *Otite moyenne suppurée* + *rougeole* à l'âge de 3 ans avec accroissement de l'otorrhée.

» 128. *Otite moyenne suppurée* à l'âge de 1 an + *fièvre scarlatine* à l'âge de 3 ans.

» 192. *Otite moyenne suppurée* en très bas âge + *méningite* à l'âge de 5 ans.

» 270. *Otite moyenne suppurée* à l'âge de 1 an + *maladie inconnue* d'une durée de 10 semaines à l'âge de 1 an et demi (dur d'oreille).

» 281. *Otite moyenne suppurée* + «*fièvre violente*» à l'âge de 3 ans.

» 341. *Otite moyenne suppurée* à l'âge de 1 an, *coup* à la partie postérieure de la tête à l'âge de 2 ans et demi. Après le coup, surdité totale; entend maintenant un peu (perception partielle des voyelles).

» 641. *Coqueluche* à l'âge de 2 ans, *fièvre scarlatine* à l'âge de 2 ans et demi (perception des sons).

» 655. *Otite moyenne suppurée* à l'âge de 9 mois, *fièvre scarlatine* à l'âge de 1 an (surdité totale).

Comme particulièrement malheureux il y a le

N° 732. *Méningite* à l'âge de 1 an et demi. Sourd d'une oreille. *Fièvre scarlatine* à l'âge de 4 ans et demi. Sourd de l'autre oreille (surdité totale),

ainsi que le suivant où pas moins de 3 causes différentes ont été actives:

N° 17 suppl. *Otorrhée* à l'âge de 1 an et demi, plus tard *fièvre scarlatine*, «*rhume*» à l'âge de 2 ans et demi *(tomba à l'eau)*.

Total 10 cas, dont otorrhée dans 8.

Les cas incertains (excepté peut-être le N° 346) sont les suivants:

N° 170. Méningite (probable) à l'âge de 1 an et demi; otorrhée avant et après la méningite; il ne s'agit peut-être ici que d'une pseudo-méningite due à l'exacerbation de l'inflammation auriculaire, la rétention des sécrétions, etc.

« 346. *Rougeole à l'âge de 3 ans. Tomba également à l'eau, semblait mort lorsqu'on le retira* (perception des mots).

« 815. Méningite à l'âge de 9 mois, convulsions à l'âge de 1 an; puis fièvre scarlatine et rachitisme, enfin «mère effrayée pendant la grossesse» (surdité complète).

« 855. Convulsions à l'âge de 1 mois, otite moyenne suppurée(?) à l'âge de 6 mois.

Quelquefois c'est la même maladie qui, dans des accès répétés à diverses époques, même assez éloignées (par reprises), produit la surdité. En voici quelques exemples:

N° 347. A l'âge de 6 ans et de 15 ans, maladie (syndrome) de Ménière: «Accès répétés de surdité avec vertige et vomissements». Maintenant aussi (plusieurs années plus tard), surtout après avoir bu de la bière, bourdonnements accompagnés de vertige, le plus accentués à l'oreille droite (perception des sons).

« 8. suppl. «Convulsions à l'âge de 6 mois, après lesquelles la tête resta penchée d'un côté pendant quelques années. Puis bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans; surdité subite sans maladie précédente. 4 ans plus tard: complètement sourd d'une oreille, entend un peu de l'autre.»

« 1. suppl. II. s. m. acquise (p. 564). «Entendait quelque peu comme plus jeune, pouvait dire certains mots. A l'âge de 5 ans et demi accès répétés (3) de «méningite» avec vertige, vomissements, fièvre: ne duraient que quelques jours à la fois, la dernière fois 8 jours; surdité» (les 2 tympans normaux, mob. par Delst.; surdité totale de l'oreille droite, perception des sons de l'autre).

Mygind (Surdi-mutité etc. p. 113) cite 1 cas: à l'âge de 4 ans fièvre scarlatine suivie de dureté d'oreille, mais décroissante; à l'âge de 9 ans rougeole avec otite moyenne suppurée. Les 2 cas où la méningite s'est déclarée pendant la coqueluche n'appartiennent pas à cette rubrique, car l'on ne sait pas si la coqueluche par elle-même a influencé l'oreille (comme déjà dit, une cause rare de surdité); probablement la «méningite» est une hydrocéphalie qui s'est produite pendant la coqueluche, complication assez commune et où la surdité est à considérer, jusqu'à preuve du contraire, comme due seulement à l'hydrocéphalie.

---

b) Causes indirectes.

La s. m. acquise étant essentiellement due, comme on vient de le démontrer, aux maladies infectieuses ou à des causes plus ou moins accidentelles, et à un moindre degré à des affections constitutionnelles telles que la scrofulose, le rachitisme etc., il est évident que les causes indirectes joueront ici un rôle bien moins important que pour la s. m. congénitale. Il est cependant intéressant, tant pour la chose en elle-même qu'au point de vue de la comparaison, d'examiner autant que possible, si ces maladies dans leur apparition, leur dissémination ou leur

perniciosité dans les cas présents, ont été influencées par des conditions intérieures ou extérieures spéciales à la famille ou à l'individu.

---

1) Hérédité.

On peut s'imaginer que l'hérédité ait de l'importance pour la s. m. acquise de 2 manières: la maladie auriculaire elle même peut être transmise, une hérédité de famille qui ne se développe qu'après la naissance, ou bien la disposition seule est transmise.

Au premier groupe n'appartient — outre peut-être le N° 637 s. m. cong., dont il est dit: «Père toujours dur d'oreille, 1 tante paternelle presque sourde-muette, 1 frère dur d'oreille, père et mère apparentés au 4e degré; surdité croissante à partir de la 4e année, complètement sourd à l'âge d'aller à l'école» (en réalité, perception partielle des voyelles, les 2 tympans assez normaux, mobiles Delst.), placé parmi les s. m. de n. parce que l'ouïe a probablement été affaiblie dès le plus bas âge — que le N° 623, s. m. acquise, dont voici la mention: N. N. né en 1849, père cultivateur, sœur du grand-père maternel s. m. de n.; à l'âge de 6 ans maladie de l'oreille sans otorrhée, avec bourdonnements, surdité croissant peu à peu. «Parlait encore assez intelligiblement à l'époque de la confirmation. N'est plus compris (1885) que de ses proches.» — Dans ces 2 cas la cause anatomo-pathologique est probablement, d'après la description et la marche de la maladie, la sclérose, telle qu'on la voit d'ailleurs se présenter assez souvent à un âge plus avancé (vers la 30e année) et justement par hérédité. — On ne peut d'ailleurs en démontrer la présence ni considérer son existence comme probable dans aucun cas, ce qui prouve une fois de plus la nécessité (comme je l'ai fait ressortir à différentes reprises), lors de pareilles recherches, d'établir une distinction rigoureuse entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise.

Il en est par contre autrement du second groupe où l'on peut supposer qu'il existe une disposition héréditaire à une maladie auriculaire.

Il y a ici surtout une maladie qui paraît se produire dans la famille des s. m. p. acq. plus fréquemment qu'il n'est compatible avec un pur hasard, c'est la tuberculose. Sur 295 personnes mariées ayant eu des s. m. p. acq. et dont on connaît la cause de la mort, 65, ou 22 % sont morts de phtisie. Sur 114 de ces personnes appartenant à la classe des cultivateurs, 20 ou 17 5 % sont morts phtisiques; sur 50 apartenant à la classe des tenanciers, 10 ou 20 % sont également morts de cette maladie.

La proportion de la mortalité due à la phtisie parmi les individus mariés ayant des enfants s. m. p. acq. est donc plus élevée (22 %) que la proportion de cette mortalité dans la classe d'âge de 21 à 60 ans pour la population totale (18—19 %) et beaucoup plus élevée que parmi les individus mariés ayant des enfants s. m. de n. (14.5 %). La proportion baisse un peu pour la classe des cultivateurs (17.5 %) et pour celle des tenanciers (20 %), mais ici aussi elle dépasse celle de ces mêmes classes avec enfants s. m. de n. (12.1 % et 14.5 %), et elle est plus élevée parmi les tenanciers que parmi les cultivateurs. — Ceci correspond, comme on se le rappellera, avec le résultat obtenu pour la s. m. congénitale.

Une analyse détaillée de chaque cas donne aussi quelquefois une forte impression de l'apparition de la maladie sur un terrain bien préparé. Dans un seul cas, le N° 5 suppl., il est possible[1]) que ce soit la *même* maladie, la tu-

---

[1]) La présence de bacilles tuberculeux dans le pus provenant de l'oreille n'a pas été démontrée.

berculose, que l'on rencontre dans la famille et en même temps comme cause directe de la surdi-mutité (né en 71, mort en 86, tuberculose miliaire dans les poumons et les organes du ventre, pus dans les deux caisses des tympans, membrane du tympan droit perforé, père mort de la tuberculose. Très petit de taille).

Dans les autres cas il est question soit d'une otite moyenne suppurée ordinaire ou d'une forme de cette otite provoquée par la fièvre scarlatine. La tuberculose n'apparaît pas toujours chez les pères et mères, mais chez leurs frères ou sœurs ou chez les frères ou sœurs des sourds-muets. Il en est ainsi du No 77: Garçon, né en 75, Nitedal, père cultivateur, mort de la phtisie. Grand père paternel dur d'oreille. Père et mère cousins germains. Le s. m. est le No 2 de 3 enfants. Fièvre scarlatine avec probablement otorrhée à l'âge de 1 an. No 1 mort poitrinaire à l'âge de 1 an. — No 94, né en 69, Sarpsborg. Père ouvrier; No 3 de 3 enfants; fièvre scarlatine avec otorrhée à l'âge de 2 ans et demi. Un des frères (ou sœurs) scrofuleux comme enfant. — No 150, né en 44 à Eker. Père ouvrier; parents morts phtisiques. Plusieurs frères (sœurs) phtisiques. Le No 6 de 6 enfants. Fièvre scarlatine avec otorrhée à l'âge de 4 ans. — No 352, fille, née en 71 à Hiterø. Père pêcheur, dur d'oreille, mort phtisique. Une nièce du père (fille de frère) née imbécile. No 8 de 8 enfants, tous maladifs, 1 mort de la phtisie. Fièvre scarlatine avec otorrhée à l'âge de 2 ans. Pharyngite granuleuse. — No 359, fille, née en 80 à Time. Père cultivateur, mère morte phtisique. No 3 de 5 enfants. 3 sont morts, 2 malades dès la naissance, morts à l'âge de 3 ans et demi. 1 mort de la fièvre scarlatine. Fièvre scarlatine avec otorrhée à l'âge de 2 ans. — No 368, homme né en 66, à Stavanger. Père instituteur, mère morte phtisique. No 3 de 3 enfants. No 1 et 2 morts phtisiques. A l'âge de 13 ans, fièvre scarlatine avec otorrhée. Est lui-même phtisique. Parmi les frères et sœurs du grand-père maternel 10 sont morts de la phtisie vers l'âge de 20 ans. — No 609, fille, née en 75 à Trondhjem. Père ouvrier, parents morts phtisiques. No 6 de 7 enfants, dont 2 morts phtisiques. 1 est phtisique, 1 mort de convulsions. Otite moyenne suppurée à l'âge de 2 ans. — No 629, fille, née en 75 à Strinden. Père maçon; grand-père maternel dur d'oreille dans sa vieillesse. No 2 de 6 enfants, frères et sœurs scrofuleux comme elle. Fièvre scarlatine avec otorrhée à l'âge de 1 an et 9 mois. — No 649, homme, né en 69 à Hevne. Père tenancier. No 2 de 6 enfants. A l'âge de 2 mois otite moyenne suppurée chronique, mort de la tuberculose en 1887; un frère également mort phtisique. — No 15 suppl., garçon né en 1882 à Elverum. Père tenancier sans terre. No 1 de 3 enfants. Fièvre scarlatine avec otorrhée à l'âge de 6 mois. Une sœur plus jeune a eu aussi une otorrhée. Rachitisme de 1 an et 6 mois à 2 ans. Pâle, anémique, petite de taille. La mère a eu 10 frères et sœurs, dont 8 sont morts de la tuberculose pulmonaire. Elle en est exempte elle-même, (cf. No 368 ci-dessus). V. aussi ci-dessous: Otite moyenne suppurée (No 876).

Dans d'autres cas c'est la méningite ou une maladie inconnue qui se présente sur un terrain disposé à la tuberculose: No 132, homme, né en 50 à Aal, père cultivateur, mort phtisique. Père et mère cousins. No 4 de 4 enfants, 1 mort phtisique. Méningite (convulsions) à l'âge de 9 mois. — No 135; fille, née en 30 à Hol. Père cultivateur. No 5 de 6 enfants. A l'âge de 5 ans maladie inconnue. 1 sœur morte phtisique. 2 frères boiteux («par suppuration»). — No 392; homme, né en 48 à Skaare. Père cultivateur, mort phtisique. No 8 de 8 enfants; 5 morts phtisiques. A l'âge de 3 ans et 6 mois méningite(?). «Resta couché dans les champs; fut malade et devint sourd et muet. Parlait bien antérieurement.» Pas d'otorrhée. — No 700; fille, née en 65. Père tenancier, alcoolique précédemment. No 5 de 5 enfants. Nos 1, 2 et 3 sont morts phtisiques. No 4 mort à l'âge de 9 mois (avait souvent des éruptions et des ulcères). A l'âge de 1 an et 9 mois meningitis cerebro-spinalis (fièvre scarlatine? Instit.). Est scrofuleux avec éruptions à la tête. Mère scrofuleuse.

Il semble donc qu'il y ait lieu de supposer que la tuberculose chez les parents ait une certaine influence indirecte sur l'apparition de la surdi-mutité chez la progéniture.

Le *cancer* aussi se rencontre plus fréquemment parmi les causes de décès des pères et mères des s. m. p. acq. que de ceux des s. m. de n., savoir dans

17 cas sur 295, soit 5.8 % (pour la population totale de la classe d'âge de 21 à 60 ans: 4.3 %; pour les s. m. de n.: 2.2 %). Il semblerait toutefois qu'il n'y a eu dans aucun des cas le moindre rapport entre cette maladie et la maladie d'oreille du sourd-muet.

Le *rachitisme* a déjà été mentionné comme une cause directe en général rare de la s. m. acquise. Comme cause indirecte possible, c. à d. se trouvant chez le sourd-muet avant la maladie provocatrice ou chez les frères ou sœurs du sourd-muet, il n'est nommé que dans très peu de cas: N° 184, fille, née en 77 dans le Ringsaker. Père tenancier. N° 3 de 7 enfants. Jumelle; l'autre jumeau mort rachitique. A l'âge de 1 an et 6 mois méningite. — N° 216, fille, née en 62 à Brandvold. Père tailleur. N° 6 de 12 enfants. 3 morts, dont 2 de rachitisme. A l'âge de 5 ans fièvre scarlatine avec otorrhée. — N°s 185 et 535; le rachitisme a précédé l'otite moyenne suppurée. V. au chap. du rachitisme, p. 225. — N° 389, homme, né en 65, à Skudesneshavn. Père capitaine de navire, un peu alcoolique. N° 5 de 5 enfants (1 mort). A l'âge de 2 ans et 6 mois, fièvre scarlatine avec otorrhée. Rachitisme avant et après la maladie. — N° 540, garçon, né en 80 à Akerø. Père sacristain. Parents cousins issus de germains. N° 4 de 6 enfants, en partie faibles (2 rachitiques, 1 scrofuleux aux yeux). A l'âge de 3 ans fièvre scarlatine avec otorrhée. — N° 593, garçon, né en 73 à Røros. Père cultivateur. Parents cousins germains. N° 6 de 7 enfants. Tous rachitiques de même que le sourd-muet quand il était jeune. A l'âge de 9 mois méningite. — N° 610, fille, née en 69 à Trondhjem. Père pêcheur. N° 8 de 9 enfants. 1 frère dur d'oreille (otite moyenne suppurée) imbécile, scrofuleux et rachitique comme tout jeune. A l'âge de 1 an méningite. Ecrouelles sous les oreilles. — N° 642, garçon, né en 70 à Frøien. N° 1 de 7 enfants. Rachitique pendant les premières années. A l'âge de 4 ans coqueluche. — N° 8 suppl. II s. m. acquise, homme, né en 66 à Børsen. Père tenancier. N° 4 de 7 enfants. Rachitique dès la naissance. A l'âge de 1 an méningite avec «raideur dans la nuque» (ↄ: Méningite cérébro-spinale).

L'otite moyenne suppurée se rencontre comme une maladie de famille chez le N° 876, peut-être avec base tuberculeuse: Garçon, né en 82 à Maasø; père cultivateur et pêcheur. N° 1 de 4 enfants. A l'âge de 3 mois otorrhée. Grand-père maternel mort phtisique. Le N° 4 est également atteint d'otite moyenne suppurée, ainsi que la mère à partir de sa 42e année.

Enfin on doit aussi admettre que dans certains cas la *débilité générale*, telle qu'elle se fait reconnaître par le fait que plusieurs enfants sont morts-nés ou que des frères ou sœurs meurent en bas âge, peut aussi prédisposer à la surdi-mutité acquise. Comme exemples bien marqués dans ce sens on peut citer les N°s 60—61, sœur et frère nés en 51 et 60 à Christiania. Père domestique, mort de la phtisie à un âge avancé. N°s 3 et 7 de 11 enfants, dont 9 décédés, 8 en bas âge; l'un choléra asiatica avec convulsions violentes à l'âge de 2 ans, l'autre rougeole avec otorrhée à l'âge de 3 ans. Comme autres exemples on a le N° 119, fille, née en 70 à Fredrikshald. Père maçon. N° 4 de 4 enfants; N° 2 mort de convulsions à l'âge de 1 an et 8 mois, N° 3 mort à l'âge de 9 mois. Méningite à l'âge de 2 ans. La mère est hystérique. — Egalement les N°s 144, 189, 208 (père alcoolique), 268, 307, 334, 352, 763, 772 (père et mère alcooliques), 822 (fille, née en 69 à Buksnes; père tenancier [alcoolique antérieurement], N° 2 de 7 enfants, dont 5 morts-nés. Méningite à l'âge de 7 mois et demi [convulsions]), 827 . . . etc. —

---

2. *Alcoolisme.*

On a déjà mentionné, en parlant de la s. m. congénitale que 10.7 % des s. m. de n. ont des parents alcooliques, soit l'un soit les deux, en général le père. On a également fait remarquer que, comme l'on ne connaissait pas le nombre total des parents alcooliques, il était difficile de savoir si ce chiffre était «nor-

mal» ou non. *Il est évident qu'il n'existe toutefois aucune influence directe,* influence qui, le cas échéant, devrait se faire sentir peu à peu par l'intermédiaire du lait de la mère ou par le fait que les enfants recevraient directement de l'alcool. Il ne peut pour ainsi dire pas être question de ces 2 voies, étant donné que les mères sont très rarement alcooliques; parmi elles il n'y a que 5 cas (v. page 143), et on remarque dans tous que la surdité a été provoquée par une maladie aiguë (3 fois la fièvre scarlatine, 2 fois «attaque apoplectiforme» et méningite). Par contre on pourrait se figurer que l'alcoolisme chez les parents puisse avoir une influence indirecte sur la surdi-mutité acquise, en partie par le fait, établi par l'expérience, que la progéniture de parents alcooliques est souvent faible, a peu de force de résistance ou est atteinte de maladies spéciales menant de temps en temps à la surdité, telles que le rachitisme, l'hydrocéphalie, l'épilepsie etc., en partie par le fait que l'influence de l'alcool prédisposerait le cerveau de l'enfant p. ex. à la méningite (cf. Dahl l. c. page 139). On remarquera à ce sujet que dans 3 seulement des exemples sus-mentionnés, de progéniture faible, les parents (le père) étaient alcooliques (N[os] 208, 772 et 822) mais que la cause de la surdi-mutité est certainement soit les convulsions soit une autre maladie du cerveau. Sur les 31 s. m. p. acq. qui ont eu le rachitisme (v. ci-devant p. 225) 5 seulement ont eu des parents alcooliques. Dans l'un de ces cas il n'y a aucune relation entre le rachitisme et la maladie qui a provoqué la surdité (syphilis héréditaire, N[o] 102); dans 2 cas la cause est la fièvre scarlatine (N[o] 389 et 14 suppl.), dans 2 cas par contre c'est le rachitisme et l'otite moyenne suppurative (N[os] 185 et 535). Sur les 6 s. m. p. acq. qui ont eu l'hydrocéphalie (v. ci devant p. 226), 1 seul a un père alcoolique (N[o] 654).

Enfin sur les 92 s. m. p. acq. ayant des pères ou des pères et mères alcooliques, 29 seulement ont pour cause de la surdi-mutité la méningite ou des maladies appartenant à ce groupe (dont 8 méningites cérébro-spinales), soit 31.5 %, chiffre qui reste même un peu au-dessous de ce que nous avons trouvé pour le groupe total comparé aux autres causes (31.9 %, v. le tableau graphique).

On ne peut donc pas non plus démontrer à l'aide de la statistique que l'alcoolisme chez les parents ait une influence indirecte sur la s. m. acquise chez la progéniture. Ceci n'empêche que dans certains cas singuliers, comme indiqué ci-dessus, il ait pu être d'une certaine importance, tout en restant d'ailleurs en général compliqué d'autres circonstances ayant pu avoir, elles aussi, leur influence (mauvaises conditions hygiéniques, indigence . . . etc.).

En ce qui concerne la répartition de l'alcoolisme, relativement à la s. m. acquise, entre les villes et les campagnes et dans la classe des cultivateurs et dans celle des tenanciers, v. pages 143 et 159.

---

3) Conditions sociales défavorables.

Les s. m. p. acq. se répartissent entre les différentes classes de la société de la manière suivante[1]):

[1]) Quant aux principes généraux qui servent de base à ces recherches, voir: s. m. congénitale, p. 143 et suivantes. Dans ce tableau et dans les suivants, les mariages où les pères et mères sont décédés ou émigrés, ainsi que les unions illégitimes, sont retranchés, mais pas ceux où les parents sont alcooliques.

(Tableau 56).

Surdi-mutité acquise.

Campagnes (266.674 mariages, 547 mariages avec prog. s. m. de n.).

	Mariages		Avec prog. s. m. de n. Mariages	
Hauts fonctionnaires	(878)	0.33 %	(2)	0.36 %
Fonctionnaires subalternes (y c. pilotes)	(3201)	1.2 »	(20[1])	3.6 »
Employés particuliers (y c. capitaines de navire et seconds)	(5227)	1.9 »	(8)	1.46 »
Ouvriers (÷ tenanciers avec terre, mais y c. marins)	(47588[2])	17.8 »	(75[3])	13.7 »
Tenanciers avec terre	(47098[4])	17.6 »	(131[5])	23.9 »
Propriétaires-cultivateurs et «Kaarmænd» (y c. fermiers à vie et autres fermiers)	(117684)	44.1 »	(254)	46.4 »
Pêcheurs	(17621)	6.6 »	(16)	2.9 »
Artisans (+ petits industriels)	(16600)	6.2 »	(31)	5.7 »
Autres ayant une situation indépendante	(5100)	1.1 »	(9[6])	1.6 »
Domestiques	(1674)	0.6 »	(0)	»
Improductifs (÷ ex-fonctionnaires, anciens ouvriers et «Kaarmænd»)	(5356)	2 »	(1) (vagabond)	0.18 »

Villes (53.607 mariages, 115 mariages avec prog. s. m. de n.).

	Mariages		Avec prog. s. m. de n. Mariages	
Hauts fonctionnaires	(1092)	2.03 %	(1)	0.87 %
Fonctionnaires subalternes (y c. pilotes)	(2669)	4.98 »	(7[7])	6.0 »
Employés particuliers (y c. capitaines de navire et seconds, mécaniciens et «Geseller»)	(6068)	11.3 »	(18)	15.6 »
Ouvriers (y c. marins)	(24092[8])	44.9 »	(49[9])	42.6 »
Pêcheurs	(1030)	1.9 »	(5)	4.3 »
Artisans (+ petits industriels)	(9014)	16.8 »	(22)	19.0 »
Autres ayant une situation indépendante	(7847)	14.6 »	(12[10])	10.4 »
Domestiques	(338)	0.6 »	(1)	0.87 »
Improductifs (÷ ex-fonctionnaires et anciens ouvriers)	(1709)	3.2 »	(0)	0 »

[1]) Dont 12 maîtres d'écoles et sacristains (6), 3 pilotes.

[2]) Dont 9081 mar. (3.4 %), ouvriers des fabriques et des mines, 5537 mar. (2.7 %), ouvriers (artisans), 658 mar. (0.25 %), tenanciers sans terre.

[3]) Dont 9 mar. (1.6 %), ouvriers des fabriques et des mines, 2 (0.36 %) ouvriers (artisans), y c. charpentiers 7 (1.3 %), 11 (2 %) tenanciers sans terre.

[4]) Y c. tenanciers sans terre 47756 mar. (17.9 %), y c. ouvriers agricoles 51885 mar. (19.4 %).

[5]) Y c. tenanciers sans terre 142 mar. (26 %), y c. ouvriers agricoles 149 (27.2 %).

[6]) Commerçants (6), propriétaires d'usines (2 [1 meunier]), médecins (0), avoués (0), artistes (0), professeurs particuliers (0), loueurs de voitures (1), passeurs (0).

[7]) Dont 2 maîtres d'école, 1 pilote.

[8]) Dont 4308 mar. (8 %), ouvriers des fabriques et des mines, 6464 mar. (12.1 %), ouvriers (artisans).

[9]) Dont 7 mar. (6 %), ouvriers des fabriques et des mines, 6 mar. (5.2 %), ouvriers (artisans).

[10]) Commerçants (7), propriétaires d'usines (0), médecins (1), avoués (0), artistes (0), professeurs particuliers (0), loueurs de voitures (4), passeurs (0).

Si l'on recherche l'ensemble de la relation, pour tout le pays, on peut subdiviser encore davantage les classes de la société:

(Tableau 57).

Surdi-mutité acquise.

Royaume (320.281 mariages, y c. les capitaines de navire, seconds et marins domiciliés dans le pays 323.449 mar., 662 mar. à prog. s. m. p. acq. [non c. mar. où le père et la mère sont décédés ou émigrés, ni les unions illégitimes]).

	Mariages		avec prog. s. m. p. acq. mariages	
Hauts fonctionnaires	(1970)	0.6 %	(3)	0.45 %
Fonctionnaires subalternes	(5040)	1.6 »	(23[1])	3.47 »
(÷ pilotes, 830 mar. ɔ: 0.25 %)		(y c. pilotes	(27)	4.1 »)
Employés particuliers	(11295)	3.5 %	(25)	3.9 »
(y c. capitaines de navires et seconds domiciliés dans le pays [1465 mar.]).	(12760)	env. 4 »	id.	id.)
dont capitaines (3661 mar. + 317 mar. caboteurs)		1.2 »	(13)	1.96 »
(domiciliés (4615 » + 317 » id.)		1.5 »	id.	id.)
» seconds (1392 »)		0.4 »	(4)	0.6 »
(domiciliés (1903 »)		0.6 »	id.	id.)
Ouvriers (÷ tenanciers avec terre mais y c. marins)	(71680)	22.6 »	(124)	18.7 »
(+ 1703 domiciliés)	(73383)	22.7 »	id.	id.)
dont marins (matelots)	(8542)	2.7 »	(15)	2.26 »
» (domiciliés).	(10245)	3.2 »	id.	id.)
» ouvriers des fabriques et des mines	(13389)	4.1 »	(16)	2.4 »
» ouvriers artisans	(12001)	3.7 »	(9)	1.36 »
» charretiers	(655)	0.2 »	(1)	0.15 »
» tenanciers sans terre	(658)	0.2 »	(11)	1.6 »
Laboureurs	(4129)	env. 1 3 »	(7)	1.06 »
Tenanciers avec terre	(47098)	14.5 »	(131)	19.8 »
(y c. tenanciers sans terre et laboureurs). . . .	(51885)	16.04 »	(149)	22.5 »
Propriétaires-cultivateurs (voir tableau 56)	(117684)	36.5 »	(254)	38.4 »
Pêcheurs	(18651)	5.7 »	(21)	3.2 »
Artisans	(25614)	7.9 »	(53)	8 »
(y c. petits industriels)				
Autres ayant une situation indépendante (y c. pilotes)	(13777)	4.2 »	(25)	3.8 »
dont commerçants	(6306)	1.9 »	(13)	1.96 »
» propriétaires d'usine et de fabrique.	(378)	0.1 »	(2)	0.3 »
» médecins, avoués, artistes, professeurs particuliers (145)	(813)	0.25 »	(1)	0.15 »
» loueurs de voitures	(1405)	0.4 »	(5)	0.75 »
» passeurs	(296)	0.09 »	(0)	0 »
» pilotes	(830)	0.25 »	(4)	0.6 »
Domestiques	(2012)	0.6 »	(1)	0.15 »
Improductifs	(7065)	2.2 »	(1)	0.15 »
(÷ ex-fonctionnaires, anciens ouvriers et kaarmænd)				
dont indigents.	(3392)	1 »	(vagabond)	
vagabonds	(70)	0.002 »		

(en tout, y c. les célibataires (195), 0.06 »)

On voit donc que dans les campagnes ce sont surtout les tenanciers et autres ouvriers agricoles ainsi que les fonctionnaires subalternes, et dans les villes les artisans, les employés particuliers, les fonctionnaires subalternes ainsi que les pêcheurs (chiffres peu élevés) qui sont affectés de s. m. acquise au-delà du nombre normal. Par contre les autres ouvriers non occupés à la terre ainsi que les hauts fonctionnaires, les employés particuliers, les artisans et les pêcheurs à la campagne sont moins affectés que leur nombre ne permettait de se l'imaginer; la classe des cultivateurs est affectée d'une manière à peu près normale; dans les villes, les moins affectés sont les hauts fonctionnaires et «autres ayant une

[1]) Surtout des maîtres d'école.

situation indépendante»; les ouvriers le sont à peu près normalement. Sauf la classe des ouvriers la proportion pour la surdi-mutité congénitale était, comme on se le rappellera, essentiellement inverse (les cultivateurs, les hauts fonctionnaires et les commerçants étant le plus fortement affectés).

Dans tout le Royaume ce ne sont pour ainsi dire que les fonctionnaires subalternes et les tenanciers qui présentent un nombre improportionnellement grand de sourds-muets par acquisition.

On a déjà fait observer, en parlant de la s. m. congénitale, que parmi les différentes grandes classes de la population rurale, les tenanciers occupent, avec les autres ouvriers agricoles en général, le dernier rang au point de vue économique. Ceci concorde également avec les données que l'on possède: Sur 308 mariages parmi les cultivateurs, 4 seulement sont expressément portés comme indigents; sur 149 mariages parmi les tenanciers, 7 sont indigents; et il en est de même de 3 sur 13 mariages parmi les tenanciers sans terre, et parmi le reste de la population rurale de 9 (dont 5 pêcheurs) sur 170 mariages. Si l'on réunit ici les tenanciers avec et sans terre, la proportion des indigents est de 6.1 %, pour le reste de la population de 5.3 % et pour les cultivateurs elle n'est que de 1.3 %. Il en est de même des mauvaises conditions hygiéniques qui se trouvent notées dans chaque cas en particulier, lorsqu'elles sont très marquées; le plus grand nombre de ces cas revient ici aussi à la classe des tenanciers (et ouvriers agricoles). Sur 149 mariages de tenanciers (y c. 18 où les 2 époux sont morts) 12, soit 8 %, portent la mention «mauvaise demeure», demeure humide, mauvaise nourriture . . . etc. (non c. les 18, on a 10 sur 131, soit 7.6 %). Sur les 13 mariages parmi les tenanciers sans terre il y a jusqu'à 4 qui présentent des conditions hygiéniques mauvaises en ce qui concerne l'habitation («demeure étroite, humide», «sol humide» . . . etc.); les 3 portent également la mention «indigents». Sur 308 mariages parmi les cultivateurs, ceci n'est le cas que pour 8, soit 2.6 %, et non c. les mariages où les deux époux sont décédés, pour 6 sur 254, soit 2.4 %. Sur les autres 170 mariages il en est ainsi de 7 (4 artisans et 3 pêcheurs, soit 4.1 %). A ceux-ci vient s'ajouter 1 ayant la mention «ménage malpropre» (employé particulier). Parmi les hauts fonctionnaires, les fonctionnaires subalternes et les «autres ayant une situation indépendante», aucun n'a reçu de mention du genre de celles-ci.

Dans les villes, sur 131 mariages (non c. 16 où les deux époux sont décédés: 115 mar.) 3 sont expressément désignés comme indigents (2 artisans et 1 pêcheur), soit 2.3 (2.7) %; dans les campagnes 23, soit 3.6 %.

Les mauvaises conditions hygiéniques sont mentionnées dans 8 cas («demeure étroite», «eau dans la cave», «manque de soleil»), soit 6.1 (non c. les décédés 7 %), dont 2 concernant des artisans, 4 des ouvriers, 1 un fonctionnaire subalterne (pilote); dans les campagnes 31 cas, soit 4.8 %. En tout l'indigence et les conditions hygiéniques défavorables sont donc relativement plus fréquentes parmi les artisans et les pêcheurs, c'est-à-dire dans les mêmes classes que celles que nous avons trouvées (tableau 56) le plus fortement affectées de s. m. acquise.

Quant à la proportion entre les villes et les campagnes, nous trouvons que les mauvaises conditions sus-indiquées se rencontrent relativement plus fréquemment dans les premières que dans les dernières. Comme on se le rappellera, il en est de même du rachitisme et de l'hydrocéphalie. Par contre, ici aussi, les fonctionnaires subalternes et les employés particuliers sont relativement indemnes (v. ci-dessus).

La congruence dont on peut donc démontrer l'existence, pour les villes et la campagne, entre les conditions économiques et hygiéniques mauvaises et la dissémination de la surdi-mutité acquise, n'a cependant pas une validité générale et ne peut pas, en tous cas, s'appliquer à la classe relativement très affectée

des fonctionnaires subalternes et à celle (dans les villes) des employés particuliers. Il faut donc, si ce résultat n'est pas absolument accidentel, qu'il existe ici d'autres circonstances prédisposantes.

Si nous examinons maintenant quelles sont les maladies qui provoquent cette prépondérance pour les classes en question, nous trouvons que ce sont la *fièvre scarlatine,* dans les campagnes, et les *maladies du cerveau,* dans les villes. Pour les tenanciers la proportion sur 131 mariages (non c. les décédés) est de 44 fièvre scarlatine (avec 46 cas) contre 27 méningite (28 cas) + 13 méningite cérébro-spinale; pour les fonctionnaires subalternes, sur 20 mariages, 11 fièvre scarlatine (avec 12 cas) contre 7 méningite, méningite cérébro-spinale et convulsions (par dentition difficile). Par contre les *cultivateurs* comptent, sur 254 mariages, 63 fièvre scarlatine contre 70 méningite + 27 méningite cérébro-spinale + 12 douleurs de tête, convulsions et «accès apoplectiformes»; les *ouvriers*, sur 75 mariages, 22 fièvre scarlatine contre 28 maladies du cerveau; les *artisans,* sur 31 mariages (avec 32 cas), 11 fièvre scarlatine contre 13 maladies du cerveau; les *pêcheurs,* sur 16 mariages, 6 fièvre scarlatine contre 7 maladies du cerveau; les *employés particuliers,* sur 8 mariages, 2 fièvre scarlatine contre 4 maladies du cerveau; les *«autres ayant une situation indépendante»*, sur 9 mariages, 4 fièvre scarlatine contre 2 méningite (exception de la règle); les *hauts fonctionnaires,* sur 2 mariages, 1 méningite et 1 fièvre scarlatine. Dans les villes par contre nous trouvons parmi les *artisans,* sur 22 mariages, 11 maladies du cerveau contre 3 fièvre scarlatine; les *pêcheurs,* sur 5 mariages, 3 maladies du cerveau contre 1 fièvre scarlatine; les *employés particuliers,* sur 17 mariages, 7 maladies du cerveau (y c. la peur 8) contre 5 fièvre scarlatine; les *fonctionnaires subalternes,* sur 7 mariages 3 maladies de cerveau (y c. les décédés 5) contre 3 fièvre scarlatine. Les *ouvriers* comptent, sur 40 mariages, 16 méningite . . . etc. contre 15 fièvre scarlatine; les *«autres ayant une situation indépendante»*, sur 13 mariages, 6 méningite (5 commerçants) contre 5 fièvre scarlatine; les *hauts fonctionnaires* 1 cas, fièvre scarlatine.

Dans les campagnes plus de la moitié des fonctionnaires subalternes sont maîtres d'école et sacristains, dans les villes ils sont sous-officiers, dont plusieurs alcooliques. Dans le cas où ce résultat serait confirmé par des recherches ultérieures, il semble donc que les *conditions sociales défavorables exercent une influence sur la fréquence de la surdi-mutité acquise, en tant qu'on est porté à supposer que les dommages plus considérables occasionnés par la fièvre scarlatine parmi les tenanciers peuvent être dus aux demeures étroites et malsaines augmentant le caractère pernicieux de l'agent contagieux, parmi les maîtres d'école par contre au fait qu'ils sont plus exposés à la contagion par suite de leur métier et de leur séjour dans des salles d'école étroites et mal aérées.* — Pour ce qui est des villes la tendance plus marquée aux maladies du cerveau repose probablement sur plusieurs causes, parmi lesquelles l'alcoolisme plus répandu joue certainement un rôle assez considérable. Il est impossible pour le moment de savoir si l'alcoolisme se rencontre plus souvent p. ex. chez les artisans que chez les ouvriers, ni de déterminer quelles sont généralement les causes qui occasionnent la répartition spéciale. Il est certain que la grande masse des artisans dans les villes vivent dans des conditions hygiéniques mauvaises. En ce qui concerne les employés particuliers, on remarque que la plupart sont capitaines de navire ou seconds. L'alcoolisme a été aussi cité chez ceux-ci dans une partie des cas. Par contre la fièvre scarlatine semble produire moins de dégâts. Mais il faut prendre ici en considération la plus grande facilité d'obtenir le secours du médecin.

4) Rang des sourds-muets par acquisition dans la série des enfants.

Comme on l'a déjà mentionné, différents auteurs (Wilhelmi, Wilhelmi-Hartmann, Mygind) ont prétendu que la s. m. acquise elle aussi s'attaquait plus fréquemment aux premiers-nés qu'aux enfants nés plus tard. On avait supposé qu'il en était ainsi de la s. m. congénitale, mais, comme on se le rappellera, nous avons trouvé que cette supposition ne pouvait s'appliquer qu'à une minorité de cas où il n'y avait pas hérédité.

Si l'on examine les matériaux à ce point de vue, on obtient le résultat suivant:

Dans 758 familles comptant 770 enfants s. m. p. acq. (non c. les douteux, *illégitimes* ainsi que 15 mariages avec 1 seul enfant) on trouve 758 enfants du 1er rang, 758 du 2e, 715 du 3e, 633 du 4e, 556 du 5e, 451 du 6e, 342 du 7e, 243 du 8e, 154 du 9e, 89 du 10e, 40 du 11e, 23 du 12e, 9 du 13e, 4 du 14e, 1 du 21e rang.

Dans ces mêmes familles sont s. m. p. acq.:

(Tableau 58).

Enfants du	1er rang,	158	s. m. p. acq.,	soit	1	s. m. p. acq.	sur	4.8	enf. du même rang
—	2e	»	149	—	» 1	—	»	5.1	—
—	3e	»	139	—	» 1	—	»	5.14	—
—	4e	»	82	—	» 1	—	»	7.7	—
—	5e	»	78	—	» 1	—	»	7.1	—
—	6e	»	54	—	» 1	—	»	8.3	—
—	7e	»	47	—	» 1	—	»	7.3	—
—	8e	»	30	—	» 1	—	»	8.1	—
—	9e	»	12	—	» 1	—	»	12.8	—
—	10e	»	10	—	» 1	—	»	8.9	—
—	11e	»	5	—	» 1	—	»	8.0	—
—	12e	»	4	—	» 1	—	»	5.7	—
—	13e	»	1	—	» 1	—	»	9.0	—
—	21e	»	1	—	» 1	—	»	1.0	—
—	dernier	»	143	—	» 1	—	»	5.3	—

Le nombre total des enfants est de 4779, soit 6 3 par mariage.

Si l'on examine la proportion séparément pour les villes et les campagnes, on trouve que dans 633 familles, dans les *campagnes,* ayant des enfants s. m. p. acq., 633 sont enfants du 1er rang, 633 du 2e, 596 du 3e, 534 du 4e, 466 du 5e, 378 du 6e, 287 du 7e, 204 du 8e, 128 du 9e, 74 du 10e, 31 du 11e, 19 du 12e, 8 du 13^e^, 3 du 14^e^, 1 du 21^e^ rang.

Dans ces mêmes familles sont s. m. p. acq.:

(Tableau 59).

Enfants du	1er rang,	129	s. m. p. acq.,	soit	1	s. m. p. acq.	sur	4.9	enf. du même rang
—	2e	»	123	—	» 1	—	»	5.1	—
—	3e	»	109	—	» 1	—	»	5.5	—
—	4e	»	67	—	» 1	—	»	8.0	—
—	5e	»	71	—	» 1	—	»	6.5	—
—	6e	»	47	—	» 1	—	»	8.0	—
—	7e	»	41	—	» 1	—	»	7.0	—
—	8e	»	25	—	» 1	—	»	8.2	—
—	9e	»	12	—	» 1	—	»	10.7	—
—	10e	1	8	—	» 1	—	»	9.2	—

Enfants du	11e rang,		4 s. m. p. acq.,	soit	1 s. m. p. acq.	sur	7.7	enf. du même rang
—	12e	»	4	—	»	1	—	»	4.7	—
—	13e	»	1	—	»	1	—	»	8.0	—
—	21e	»	1	—	»	1	—	»	1.0	—
—	dernier	»	129	—	»	1	—	»	4.9	—

Le nombre total des enfants est de 4000, soit 6.3 par mariage.

Dans 125 familles dans *les villes* ayant des enfants s. m. p. acq., 125 sont enfants du 1er rang, 125 du 2e, 119 du 3e, 99 du 4e, 90 du 5e, 73 du 6e, 55 du 7e, 39 du 8e, 26 du 9e, 15 du 10e, 9 du 11e, 4 du 12e, 1 du 14e.

Dans ces mêmes familles sont s. m. p. acq.:

(Tableau 60).

Enfants du	1er rang,		29 s. m. p. acq.,	soit	1 s. m. p. acq.	sur	4.3	enf. du même rang
—	2e	»	26	—	»	1	—	»	4.8	—
—	3e	»	30	—	»	1	—	»	4.0	—
—	4e	»	15	—	»	1	—	»	6.6	—
—	5e	»	7	—	»	1	—	»	12.8	—
—	6e	»	7	—	»	1	—	»	10.4	—
—	7e	»	6	—	»	1	—	»	9.1	—
—	8e	»	5	—	»	1	—	»	7.8	—
—	9e	»	0	—						—
—	10e	»	2	—	»	1	—	»	7.5	—
—	11e	»	1	—	»	1	—	»	9.0	—
—	12e—14e	»	0							—
—	dernier	»	14	—	»	1	—	»	8.9	—

Le nombre total des enfants est de 780, soit 6.2 enfants par mariage.

Si l'on examine encore la proportion séparément pour les 2 plus grandes classes: les cultivateurs et les tenanciers, on trouve dans 304 familles *de cultivateurs* ayant des enfants s. m. p. acq., 304 enfants du 1er rang, 304 du 2e, 290 du 3e, 267 du 4e, 238 du 5e, 192 du 6e, 143 du 7e, 109 du 8e, 63 du 9e, 42 du 10e, 16 du 11e, 10 du 12e, 5 du 13e, 2 du 14e, 1 du 21e rang.
Dans ces mêmes familles sont s. m. p. acq.:

(Tableau 61).

Enfants du	1er rang		56,	soit	1 s. m. p. acq.	sur	5.4	enfants du même rang
—	» 2e	»	58,	»	1	—	»	5.2	—
—	» 3e	»	52,	»	1	—	»	5.6	—
—	» 4e	»	32,	»	1	—	»	8.3	—
—	» 5e	»	38,	»	1	—	»	6 3	—
—	» 6e	»	26,	»	1	—	»	7.4	—
—	» 7e	»	19,	»	1	—	»	7.5	—
—	» 8e	»	11,	»	1	—	»	9.9	—
—	» 9e	»	8,	»	1	—	»	7.9	—
—	» 10e	»	4,	»	1	—	»	10.5	—
—	» 11e	»	1,	»	1	—	»	16.0	—
—	» 12e	»	1,	»	1	—	»	10.0	—
—	» 13e	»	1,	»	1	—	»	5.0	—
—	» 21e	»	1,	»	1	—	»	1.0	—
—	dernier	»	55,	»	1	—	»	5.5	—

Le nombre total des enfants est de 1986, soit 6.5 enfants par mariage.

Dans 146 familles de *tenanciers* ayant des enfants s. m. p. acq., on trouve 146 enfants du 1er rang, 146 du 2e, 133 du 3e, 117 du 4e, 99 du 5e, 83 du 6e, 64 du 7e, 42 du 8e, 28 du 9e, 15 du 10e, 7 du 11e, 5 du 12e, 1 du 13e rang.

Dans ces mêmes familles sont s. m. p. acq.:

(Tableau 62).

Enfants	du	1er	rang	25,	soit	1	s. m. p. acq.	sur	5.8	enfants du même rang
—	»	2e	»	31,	»	1	—	»	4.7	—
—	»	3e	»	18,		1	—	»	7.4	—
—	»	4e	»	20,		1	—	»	5.8	—
—	»	5e	»	20,	»	1	—	»	4.9	—
—	»	6e	»	8,	»	1	—	»	10.4	—
—	»	7e	»	10,		1	—	»	6.4	—
—	»	8e	»	8,		1	—	»	5.2	—
—	»	9e	»	3,		1	—	»	9.3	—
—	»	10e	»	2,	»	1	—	»	7.5	—
—	»	11e	»	1,	»	1	—	»	7.0	—
—	»	12e	»	2,	»	1	—	»	2.5	—
—	»	13e	»	0						
—	dernier		»	34,	»	1	—		4.3	—

Le nombre total des enfants est de 889, soit 6 enfants par mariage.

Il semble donc qu'en Norvège également ce soit le cas que le premier enfant soit un peu plus fréquemment atteint de s. m. acquise que les autres enfants. Puis viennent, avec un chiffre qui n'est pas de beaucoup plus petit, les enfants du 2e, du 3e rang et les *derniers-nés*. Ceci est dû essentiellement aux mariages n'ayant que 2 ou 3 enfants, en tout 125, où la proportion entre les enfants du 1er et du 2e rang est comme 60 est à 40. Dans les mariages comptant un plus grand nombre d'enfants, ce sont tantôt les enfants du 2e rang (mariages avec 4 ou 5 enfants) tantôt ceux du 3e rang (mariages avec 6 ou 7 enfants) qui tiennent la tête. Dans les mariages comptant 8 enfants et au-dessus, le plus grand nombre revient en général aux derniers-nés ou aux enfants des derniers rangs. Voir d'ailleurs pour plus amples détails le tableau 63.

On a les mêmes résultats lorsqu'on prend les districts ruraux séparément; seulement les premiers-nés et les derniers-nés accusent ici le même nombre. Par contre dans les villes les enfants du 3e rang ont une prépondérance absolue et relative, et les derniers-nés se trouvent placés bien en arrière. Parmi les cultivateurs seuls viennent d'abord les enfants du 2e rang, puis du 1er, du 3e et du dernier rang; parmi les tenanciers il y a d'abord les enfants du dernier rang, puis du 2e, du 5e, du 4e et du 1er rang. Les chiffres sont du reste peu élevés et demandent à être confirmés.

Si l'on recherche maintenant quelles sont les maladies qui ont participé à produire ces résultats pour les numéros d'ordre, spécialement pour les enfants du 1er, du 2e rang et pour les derniers-nés, nous trouvons que sur *les 158 premiers-nés*, 41 doivent leur surdi-mutité à la fièvre scarlatine (env. 26 %, soit un peu au-dessous du chiffre normal, 27.4 %, pour le nombre total, v. le tableau graphique, annexe), 57 à 58 (y c. le cas de fièvre rhumatismale) aux maladies du cerveau (36.1—36.7 % ou à peu près le nombre normal [36.3 pour la s. m. acquise totale]). Par contre nous ne trouvons au-dessus du chiffre normal que 3 causes de maladie, savoir *le trauma* (6 cas, 3.8 % contre 2.25 % pour le total de la s. m. acquise), *le rhume* (5 cas, 3.2 % contre 2 %) et la *coqueluche* (5 cas, 3.2 % contre 1.35 %) — *Sur les 149 enfants du 2e rang* nous trouvons que 41 doivent leur surdi-mutité à la fièvre scarlatine, soit 27.5 % ou un chiffre à peu près normal (27.4), 58 aux *maladies du cerveau,* soit 39 % ou un chiffre un peu trop élevé, et 9 à la fièvre *typhoïde,* soit 6 % (contre 4.5 %). Sous cette dernière diagnose se cachent probablement quelques cas de méningite. Les autres causes de maladie accusent toutes une fréquence normale ou au-dessous du chiffre normal. — *Pour les 143 enfants derniers-nés,* seules la *fièvre scarlatine* et les *maladies de l'oreille* (non c. l'otite moyenne suppurée) sont plus que normalement fréquentes (fièvre scarlat. 42 cas, soit 29.3 % contre 27.4 %; maladies de l'oreille 5 cas, soit 3.5 % contre 2.5 %); les maladies du cerveau se trouvent par contre un peu au-dessous du chiffre normal, 51 cas soit 35.6 % contre 36.3 %.

Sous toutes réserves par suite de la faiblesse des chiffres, il est possible que l'on puisse établir quant aux premier-nés une certaine connexion entre la plus grande fréquence des causes de maladie en question et la moindre expérience des parents à traiter et soigner les enfants. C'est ainsi que tous les cas de trauma sont dus à des chutes; pour ce qui concerne le rhume on a au No 403 (cf. p. 221) un exemple d'une imprudence palpable. Pour ce qui est de la coqueluche, vient s'ajouter peut-être une moindre force de résistance par suite d'une plus faible constitution. La plus grande fréquence des maladies du cerveau observée chez les enfants du 2e rang, mais qui se rencontre également chez les premiers-nés lorsqu'on élimine les facteurs antérieurement mentionnés, doit probablement le cas échéant être mise aussi en rapport avec une cause analogue.[1])

La plus grande fréquence de la fièvre scarlatine chez les derniers-nés plutôt que chez les premiers-nés peut par contre s'expliquer naturellement par le fait que les conditions hygiéniques, spécialement celles relatives aux habitations, empirent avec l'accroissement de la famille (cf. page 239).

(Sur 71 enfants derniers- ou avant-derniers-nés dans les familles comptant 8 enfants et davantage, 22 soit 30.1 % [contre 27.4 %] doivent leur surdi-mutité à la fièvre scarlatine, 33.8 % [contre 36.3 %] aux maladies du cerveau).

Le nombre d'enfants relativement grand que présentent les mariages à progéniture s. m. p. acq. (6.24 contre 6.06 pour les mariages avec progéniture s. m. de n. [v. p. 106] et env. 5 pour la population totale [v. p. 165]), peut tout naturellement, comme pour la s. m. congénitale, être mis en relation avec la chance plus grande que ce grand nombre procure (cf. page 166) de voir se déclarer ledit état morbide.

Pour continuer ces recherches on donne enfin ci-après (tabl. 63) la répartition des cas d'après les mariages rangés suivant le nombre des enfants.[2])

(Tableau 63).

Nombre des enfants	Nombre des mariages	Enf.s.m.p.acq. du 1er rang	du 2e rang	du 3e rang	du 4e rang	du 5e rang	du 6e rang	du 7e rang	du 8e rang	du 9e rang	du 10e rang	du 11e rang	du 12e rang	du 13e rang	du 21e rang
1	15	15													
2	43	25	18												
3	82	35	22	26											
4	(1 multiple) 77	22	21	19	16										
5	(1 multiple) 105	25	29	21	15	15									
6	109	19	24	27	14	17	13								
7	(5 multiples) 99	9	16	20	14	12	13	15							
8	89	8	8	11	11	9	8	16	19						
9	(1 multiple) 65	6	3	10	7	12	7	5	7	9					
10	(1 multiple) 49	5	5	3	2	10	9	8	1	2	5				
11	(1 multiple) 17	2	1	1	2	2	2	3	2	—	1	2			
12	(1 multiple) 14	2	—	1	1	1	1	—	1	—	1	3	4		
13	(1 multiple) 5	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	1	
14	3	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
24	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

[1]) Wilhelmi (l. c. page 82) dit à ce sujet: «On pourrait croire que les premiers enfants fussent les mieux assurés, par le fait qu'on les soignerait et surveillerait mieux; cependant ils sont en général «gâtés»; par peur de l'air frais, privés de son influence et en outre faussement nourris («verfüttert»). Plus tard lorsque le nombre des enfants s'accroît, les plus âgés doivent aider à élever les plus jeunes, qui, n'étant plus surveillés d'une manière aussi anxieuse, deviennent plus endurcis, de façon que le moindre courant d'air ne met pas immédiatement leur cerveau en feu.» — Il arrive aussi souvent que les parents débutent par l'indigence dans le mariage et se procurent ensuite par leur travail une situation plus aisée.

[2]) Dans le tableau on entend toujours par enf. du 1er rang, 2e rang etc. les s. m. p. acq.

Les cas multiples de s. m. acquise sont les suivants:

a) Consanguins

Douteux	No 605 / » 606	Maladie d'oreille / Rhume	Mariage comptant 3 enf., No 2 et 3. Ouvrier, ville.
	» 824 / » 825	Méningite / id.	Probablement mén. cér.-spin. 6 enf., No 2 et 3. Cultivateur.

b) non-consanguins

No 21 / » 257	Rougeole / id.	10 enf., No 5 et 6. Tenancier.
» 60 / » 61	Choléra asiat. / Rougeole	11 enf. (8 déc. en bas âge) No 3 et 7. Domest., ville.
» 739 / » 740	Rougeole / Mén. cér.-spin.	4 enf., No 2 et 4. Cultivateur.
» 199	Méningite / 1 s. m. p. acq. décédé	7 enf., No 6. Tenancier.
» 809 / »	Fièvre typhoïde / 2 s. m. p. acq. décédés	Probt mén. c.-spin. 5 enf., No 2. Occupation du père inc. Campagne.
» 664 / » 665	Méningite / id.	Probt mén. cér.-spin. 3 enf., No 1 et 2. Tenancier.
» 698 / » 699	Mén. cér.-spin. / id.	6 enf., No 2 et 3. Cultivateur.
No 369 / » 440	Trauma / Otite moy. sup.	6 enf. No 2 et 3. Cultivateur.
» 702 / » 703	«Maux de dents» / Otite moy. sup.	6 enf. No 1 et 6. Artisan, campagne.
» 479 / » 480	Fièvre scarlat. / id.	9 enf. No 3 et 4. Tenancier sans terre.
» 635 / » 636	Fièvre scarlat. / id.	12 enf. No 11 et 12. Tenancier avec terre.
» 761 / » 775	Fièvre scarlat. / id.	6 enf., No 1 et 3 (No 2 mort même maladie) 1 devint sourd. Maître d'école, campagne.
» 464 / » 465	Fièvre typhoïde / » scarlat.	6 enf., No 3 et 8. Artisan, ville.

En tout 15 mariages (1 douteux, 2 cons.) comptant 31 s. m. p. acq., dont 3 décédés, soit 1.8 % (sur 758 mar. à progéniture s. m. p. acq.).

Les cas multiples combinés de s. m. acquise et s. m. congénitale sont les suivants:

No 36 / 1 s. m. de n.	Fièvre scarlat.	9 enfants. Loueurs de voitures, ville.
No 98 / 1 s. m. de n.	Fièvre scarlat.	4 enf., *cons.* Tenancier.
No 332 / 2 s. m. de n.	Fièvre scarlat.	6 enf. Artisan, ville.
No 804 / 1 s. m. de n.	Fièvre scarlat.	10 enf. Cultivateur.
No 819 / 1 s. m. de n.	Fièvre scarlat.	8 enf., *cons.* Tenancier avec terre.
No 16 suppl. / 1 s. m. de n.	Fièvre scarlat.	13 enf. Cultivateur.
No 341 / 1 s. m. de n.	Otite moy. sup.	8 enf., *cons.* Cultivateur.
No 380 / 1 s. m. de n.	Affection cérébrale, otite moy. sup.	5 enf. Ouvrier, ville.
No 554 / 1 s. m. de n.	Otite moy. sup.	3 enf., *cons.* Cultivateur.
No 829 / 1 s. m. de n.	Otite moy. sup.	14 enf. Cultivateur.
No 175 / 1 s. m. de n.	Rougeole	5 enf., *cons.* Ouvrier, né camp., actuel. ville.
No 357 / 1 s. m. de n.	Rougeole	7 enf. Ouvrier, ville.

En tout 12 mar. (5 *cons.*) avec 25 enf. s. m. de n. et s. m. p. acq. soit 1.6 % (sur 758 mar. à progéniture s. m. p. acq).

Ici vient s'ajouter 1 cas multiple combiné de s. m. acquise et s. m. indécise:

No 87 / 1 demi-frère s. m. indécis } maladie non définie, 3 enf. Tenancier avec terre.

En ce qui concerne le premier groupe, *dans la plupart des cas, 2 enfants sont devenus sourds-muets pendant une même épidémie* (fièvre scarlat., 3 familles; mén. cérébro-spinale. 3 familles; rougeole, 1 famille). Parmi ceux qui restent, ou bien les indications manquent (2 cas, les deux probablement mén. cérébro-spinale), ou bien ce sont 2 maladies infectieuses différentes qui attaquent une famille, à diverses époques, mais avec le même résultat (rougeole et mén. cérébro-spinale, rougeole et choléra, fièvre scarlat. et fièvre typhoïde, otite moyenne suppurée et trauma, otite moyenne suppurée et («douleurs de dents». *Dans pour ainsi dire tous ces cas on doit désigner l'apparition multiple de la s. m. acquise comme un hasard, une malchance.* Dans 1 cas seulement, 60, 61, la

surdi-mutité atteint évidemment une progéniture un peu débile et par suite prédisposée. Un cas est douteux (605, 606), peut-être deux autres encore: (369, 440 et 702, 703).

Lorsque la cause est la même maladie, ce sont toujours 2 enfants consécutifs qui deviennent sourds-muets, à moins que l'enfant intermédiaire n'ait succombé. Le plus grand nombre d'enfants s. m. par acq. dans une même famille est de 3 (1 cas; Schmaltz en a 3, Lemcke n'en a aucun).

Dans le second groupe aussi, l'apparition de la s. m. acquise, dans les familles avec progéniture s. m. de n., semble être absolument accidentelle et n'indique nullement des causes communes[1] *plus éloignées auxquelles pourraient remonter les deux catégories d'affection.* Dans 6 cas c'est la fièvre scarlatine qui cause le dommage, dans 4 cas l'otite moyenne suppurée, dans 2 cas la rougeole. 1 cas (N° 16 suppl.) est peut-être douteux s'il n'est pas congénital (retin. pigmentosa).

Wilhelmi (l. c. page 82) a, sur 189 mar. à progéniture s. m. p. acq., 3 cas multiples de s. m. acquise, soit 1.6 %, et 1 cas multiple de s. m. congénitale et acquise, soit 0.5 %. Schmaltz mentionne, sur 666 mar. à prog. s. m. p. acq., 16 cas multiples de s. m. acquise, soit 2.2 %, et 13 cas multiples de s. m. cong. et acquise, soit 1.9 %. Lemcke compte, sur 253 mar. à prog. s. m. p. acq., 3 cas multiples de s. m. acquise, soit 1.2 %, et même 12 cas multiples de s. m. cong. et acquise, soit 4.8 %. Enfin Mygind a, sur 205 mar. à prog. s. m. p. acq., 3 cas multiples de s. m. acquise, soit 1.5 % et 8[2]) cas multiples de s. m. cong. et acquise, soit env. 4. % —

5) Age des parents à la naissance des sourds-muets par acquisition.

On ne peut guère s'imaginer que l'âge des parents ait de l'influence sur la surdi-mutité acquise autrement que d'une façon indirecte en procréant une progéniture débile et par suite prédisposée. Nous avons déjà vu qu'il est impossible de démontrer la présence d'une pareille influence vis-à-vis de la s. m. congénitale, et il en est de même en ce qui concerne la s. m. acquise. Dans 318 naissances légitimes d'enfants devenus par la suite s. m. p. acq., où l'âge des parents était connu, l'âge moyen du père était de 33.6 ans et celui de la mère d'environ 30 ans. Dans 37 naissances illégitimes d'enfants devenus plus tard s. m. p. acq., l'âge moyen du père était de 28.8 ans, et celui de la mère de 24 6 ans. Les chiffres concordent, pour ce qui est des naissances légitimes, essentiellement avec ce que nous avons trouvé pour la s. m. congénitale (34.7 ans pour les hommes, 30.7 ans pour les femmes), et sont un peu inférieurs à ceux que l'on obtient pour la population totale (36.1—35.6 pour les hommes et 32.3—31.9 pour les femmes, v. page 162). Comme on l'a déjà fait remarquer, cela provient certainement en grande partie de la nature des matériaux (nombre disproportionnément grand d'enfants du 1er rang) et aussi en partie de ce que la surdi-mutité a une préférence marquée, si non bien grande, pour les enfants des premiers rangs et spécialement du premier.

En ce qui concerne les enfants s. m. p. acq. *illégitimes*, l'âge moyen des pères ne surpasse que de très peu la moyenne indiquée par la statistique pour la population totale (28.2 ans) tandis que l'âge des mères reste un peu au-dessous de cette moyenne (26.4 ans). Mais les chiffres avec lesquels l'on compte sont faibles et de là provient sans doute cette différence.

Lorsqu'on prend les cas séparément, on trouve que, parmi les pères, 2 ont 18 ans (1 illég.), 1 a 19 ans, les autres sont plus âgés; parmi les mères, 3 ont 18 ans (2 illég.), 6 en ont 19 (1 illég.), les autres sont plus âgées. Ils se répartissent d'ailleurs suivant les différentes classes d'âge, comme l'indique le tableau

[1]) Mygind, surdi-mutité spécialement en Danemark, page 47.

[2]) Seulement 6 publiés.

suivant (les chiffres pour cent ajoutés entre parenthèses indiquent la proportion pour la population totale pendant les années 1871—75 et 1881—85, en ne prenant en considération que les naissances légitimes; v. Mouvement de la population, l. c. page 85):

(Tableau 64).

1. Répartition des pères suivant l'âge.	Nombre de naissances *légitimes* avec progéniture s. m. p. acq.		
Au-dessous de 19½ ans . . .	2	soit 0.6 %	(0.08— 0.11 %)
19½—24½ » . . .	42	» 13.2 »	(4.6 — 5.2 »)
24½—29½ » . . .	58	» 18.2 »	(17.9 —19.5 »)
29½—34½ » . . .	89	» 28.0 »	(23.4 —25.3 »)
34½—39½ » . . .	56	» 17.6 »	(21.3 —20.6 »)
39½—44½ » . . .	36	» 11.3 »	(16.8 —14.7 »)
44½—49½ » . . .	20	» 6.3 »	(9.5 — 8.1 »)
49½—54½ » . . .	10	» 3.1 »	(4.2 — 3.8 »)
54½—59½ » . . .	5	» 1.6 »	(1.3 — 1.5 »)
Total . .	318		

2. Répartition des mères suivant l'âge.	Nombre de naissances *légitimes* avec progéniture s. m. p. acq.		
Au-dessous de 19½ ans . . .	6	soit 1.9 %	(0.6 — 0.7 %)
19½—24½ » . . .	68	» 21.4 »	(11.7 —12.1 »)
24½—29½ » . . .	93	» 29.2 »	(24.6 —26.0 »)
29½—34½ » . . .	72	» 22.6 »	(25.2 —26.7 »)
34½—39½ » . . .	53	» 16.7 »	(21.4 —20.6 »)
39½—44½ » . . .	22	» 7.0 »	(13.1 —11.3 »)
44½—49½ » . . .	4	» 1.3 »	(3.2 — 3.0 »)

Il revient donc à la classe d'âge de 25—40 ans 63.8 % des pères et 68.5 % des mères (pour le reste de la population respect. 64 % et 72.43 %, l. c. page 71).

L'homme le plus âgé a 57 ans, la femme la plus âgée en a 48. D'une manière générale la plus âgée et la plus jeune des classes sont représentées par des chiffres très faibles, *et dans aucun cas on ne trouve ni dans la nature du mal ni autrement rien qui indique une relation de cause à effet entre l'âge des parents et la surdi-mutité.*

Le seul cas où il soit impossible de nier complètement l'existence d'une telle relation, est le N° 296 s. m. p. acq. déjà mentionné dans la s. m. congénitale; étant du reste porté parmi les cas douteux il n'a pas été compris ici. Lors de la naissance de cet enfant unique, le père, cultivateur, avait 73 ans et la mère 29 ans. La fièvre scarlatine à l'âge de 3 mois aurait été la cause de la surdi-mutité; mais ce qu'on trouve par l'examen objectif ne confirme pas ce fait (tympans normaux). Lors de l'examen l'enfant donna l'impression d'être débile, et il est peut-être possible d'admettre qu'il y a eu une prédisposition plus forte.

L'âge des parents à la naissance des 37 enfants *illégitimes* se répartit comme suit:

(Tableau 65.)

1. Répartition des pères suivant l'âge.	Nombre des naissances illégitimes.
Au-dessous de 19½ ans	1
19½—24½ »	9
24½—29½ »	16
29½—34½ »	3
34½—39½ »	3
39½—44½ »	2
44½—49½ »	2
49½—54½ »	0
54½—59½ »	1
	37

2. Répartition des mères suivant l'âge.		Nombre des naissances illégitimes
Au-dessous de $19^1/_2$	ans	3
$19^1/_2$—$24^1/_2$	»	16
$24^1/_2$—$29^1/_2$	»	13
$29^1/_2$—$34^1/_2$	»	4
$34^1/_2$—$39^1/_2$	»	1
		37

Les chiffres étant trop faibles il n'y a pas lieu d'établir de proportion pour cent. Surtout pour les mères il y a une forte prépondérance dans les premières classes d'âge, tandis que les dernières ne sont pas représentées.

6) *Fécondité.*

Déjà lorsqu'il était question de la s. m. congénitale, on a mentionné que les mariages à progéniture s. m. p. acq. semblaient également être plus féconds que les mariages en général, et que, de même que pour la s. m. congénitale, ce fait n'était probablement dû à aucune action causale directe de la fécondité, mais à l'augmentation simultanée des chances. Cette opinion se trouve confirmée par un examen des mariages à progéniture s. m. p. acq. multiple. Le nombre moyen des enfants dans ces mariages est de 7.1 (cas multiples s. m. p. acq.) à 7.7 (cas multiples s. m. p. acq. et s. m. de n.) contre 5.9 (cf. du reste page 166).

7) *Série des naissances.*

Au sujet de la question mentionnée antérieurement de l'influence des *accouchements consécutifs* avec courts intervalles sur la surdi-mutité, *on n'a guère pu démontrer qu'elle se faisait sentir* pour la surdi-mutité acquise non plus. Cependant sur ce point les matériaux sont très incomplets. Sur les 158 cas au sujet desquels on possède des renseignements, l'espace de temps qui sépare deux accouchements l'un de l'autre est en moyenne de 2 ans et demi. Dans 7 cas cet espace est inférieur à 1 an et demi (dans 1 cas il est de 11 mois [N° 209, méningite à l'âge de 2 ans et demi], dans 3 de 1 an [N° 269, méningite à l'âge de 3 ans, maladif pendant la 1ère année; N° 470 fièvre scarlatine à l'âge de 4 ans et demi; N° 7 suppl. II s. m. p. acq. rachitisme et hydrocéphalie à l'âge de 6 mois] dans 3 de 1 an et 3 mois [N° 678, fièvre scarlatine à l'âge de 1 an; N° 753, *illég.*, mén. cér.-spin. à l'âge de 6 ans, 1875; N° 828, maladie inconnue à l'âge de 6 mois]). On voit donc que ce n'est que dans 2 de ces cas (Nos 269 et 7 suppl. II s. m. acq.), spécialement dans le dernier, qu'il y ait possibilité que la circonstance en question ait eu une certaine influence.

On peut encore plus difficilement que pour la s. m. congénitale s'imaginer que le rapport inverse, *un arrêt très prolongée entre 2 accouchements,* puisse avoir de l'influence sur la s. m. acquise Sur les 158 cas sus-mentionnés, il y a 8 fois un espace de plus de 4 ans (1 fois 5 ans [801], 1 fois 6 ans [578], 2 fois 7 ans [662 et 191], trois fois 8 ans [554, 460, 178] et 1 fois 9 ans [716]. Dans aucun de ces cas il n'y a lieu de soupçonner que l'arrêt en question puisse être mis en jeu comme cause de l'état morbide.

8) *Naissances géminées.*

Sur 835 naissances d'enfants s. m. p. acq. (cf. page 89, 91 et 106: 58 consanguins + 775 non-consanguins + 2 (627 et 836) sur lesquels les renseignements relatifs à la parenté font seuls défaut) 7 sont des naissances géminées (Nos 184, 234, 422, 429, 747, 784 et 837) comptant 7 enfants s. m. p. acq., aucun cas multiple. Parmi les jumeaux s. m., 1 est devenu sourd (otite moyenne suppurée + rachitisme) à l'âge de 1 an, 1 est devenu sourd (otite moyenne suppurée) à l'âge de 9 mois; dans les autres cas la surdité est due à la méningite, à la fièvre cérébrale (méningite céré.-spin.), au rhume (avec convulsions) et à la fièvre scarlatine. Parmi les jumeaux qui ne sont pas devenus sourds, 1 est mort de rachitisme (v. No 184), 1 est mort à l'âge de 6 semaines (v. No 429). Les jumeaux s. m. p. acq. se composent de 3 garçons et 4 filles (le sexe des autres jumeaux est inconnu). L'âge moyen des parents lors de la naissance était pour le père de 33 ans, pour la mère de 26.6 ans. Le nombre moyen des enfants par mariage était de 6.8.

On mentionne d'ailleurs des naissances géminées d'enfants non sourd-muets dans 7 cas (Nos 282 [3 fois des jumeaux], 312, 597, 603, 709, 747 et 6 suppl. [outre le cas sus-nommé]).

Le nombre des naissances géminées parmi les s. m. p. acq. n'étant ainsi que de 8.4 pour mille, tandis que la proportion pour la population totale est de 12 pour mille (v. ci-devant, page 175), *il n'y a pas lieu d'admettre que les naissances géminées par elles-mêmes soient de nature à favoriser la surdi-mutité par acquisition.* Autre chose est de reconnaître que, dans des cas comme le No 234 (otite moyenne suppurée + rachitisme), elles puissent devenir un facteur coopérant.

Wilhelmi (l. c. page 82) ne mentionne, sur 191 s. m. p. acq., qu'un seul jumeau [0.5 %].

9) *Naissances illégitimes.*

Sur 852 s. m. p. acq. (886 ÷ 29 douteux, ÷ 5 [Nos 66, 344, 602, 17 suppl. et 22 suppl.] au sujet desquels les renseignements font défaut), comme on l'a déjà mentionnée, 54, soit 6.3 %, sont illégitimes. Si, par égard aux cas multiples (cf. page 177), on calcule la proportion pour cent comparativement aux unions (840) au lieu des naissances elle atteint le chiffre de 6.4 %. Sur ce nombre 45[1]), soit 5.5 % (694 unions comptant 704 s. m. p. acq.), reviennent aux campagnes et 9 soit 6.2 % (146 unions comptant 148 s. m. p. acq.) aux villes. Si l'on calcule le nombre de la manière indiquée pour la s. m. congénitale, d'après la mortalité des enfants en général (v. page 176), il ne dépasse cependant pas 6.4 %, tandis qu'il est de 8.5 % pour la population totale.

Les enfants illégitimes ne semblent donc pas être plus sujets à la s. m. acquise que les enfants légitimes; c'est plutôt le contraire qui se présente.

Comme on l'a déjà dit, Mygind est arrivé au même résultat pour le Danemark (v. page 176).

Ce résultat ne répond guère à celui auquel on pouvait s'attendre à priori, lorsqu'on prend en considération les conditions sociales dans lesquelles ces enfants grandissent le plus souvent. Il y a toutefois lieu de remarquer à ce sujet que, d'après la situation sociale du père, les enfants illégitimes appartiennent en grande majorité à la classe des ouvriers, dans laquelle, comme on se le rappellera, la surdi-mutité acquise est d'ailleurs en général peu fréquente comparativement au nombre d'individus dont se compose cette classe, tandis que la classe des tenanciers qui compte un nombre considérable de sourds-muets,

[1]) Y compris 1 cas douteux, No 762 = 46, soit 6.6 %.

est très peu représentée. C'est ainsi que, parmi les 39 pères connus, 19 (2 marins) ou env. la moitié appartiennent à la classe des ouvriers (cf. tableau 57), tandis que la classe des tenanciers et celle des cultivateurs ne comptent chacune que 3 enfants illégitimes s. m. p. acq., soit 2.3 et 1.2 %, les fonctionnaires subalternes 2, les artisans 4, les pêcheurs 3; les «autres ayant une situation indépendante» et les fonctionnaires n'en ont pas. Par contre les employés particuliers et les domestiques sont fortement représentés (6 et 4 cas).

La cause de la proportion obtenue ci-dessus, paradoxale d'apparence, n'est donc évidemment pas que la progéniture illégitime est moins exposée ou disposée à la s. m. acquise que la progéniture légitime, mais que certaines classes nombreuses de la société ayant un grand nombre de s. m. p. acq. comptent relativement peu d'enfants illégitimes s. m. p. acq. ce qui fait baisser la proportion pour cent totale. Si l'on élimine ainsi les classes qui ne sont pas représentées du tout ou qui le sont très faiblement, le pour-cent des s. m. p. acq. illégitimes monte au moins à 13.3 %[1]) (sur 249 s. m. p. acq.). On ne sait pas quel serait, dans les mêmes circonstances, le pour-cent que l'on pourrait obtenir pour la population totale, mais il n'y a guère lieu de supposer qu'il s'élève au même degré.

Toutes choses égales d'ailleurs, les enfants illégitimes semblent donc plus exposés à la surdi-mutité acquise que les enfants légitimes.

Si les tenanciers et les cultivateurs présentent un plus petit nombre d'enfants illégitimes s. m. p. acq., on peut en trouver la cause soit dans le fait que dans ces classes les enfants naturels sont en général plus rares (possibilité de se marier de bonne heure), ou qu'ils reçoivent un traitement relativement meilleur. En effet les enfants naturels sont en général accueillis chez les parents de la mère, et peuvent ainsi dans beaucoup de cas recevoir des soins meilleurs et plus expérimentés, et être moins exposés à des dommages que les premiers-nés légitimes (cf. remarques de Wilhelmi, p. 245 de ce livre).

Pour ce qui concerne les maladies provocatives, elles semblent participer dans des proportions à peu près normales (fièvre scarlatine 15, soit 27.7 %, affections cérébrales 17, soit 31.5 %), lorsqu'on excepte le *trauma* avec 2 cas, soit 3.7 % (contre 2.25, v. tableau graphique, annexe) ou à peu près la même proportion que celle que nous avons trouvée pour les premiers-nés légitimes (3.8), l'*otite moyenne suppurée* même avec 7 cas, soit 13 % (contre 7.7), dans 1 cas accompagnée de rachitisme, et les *autres maladies d'oreille* avec 3 cas dans 1 cas + rachitisme) soit 5.5 % (contre 2.6). Les autres maladies qui se présentent à un degré inférieur ou «normal» sont la rougeole (1 cas), la fièvre typhoïde (2), la fièvre (1), le rachitisme (1), maladies inconnues (5 — outre 1 cas douteux). Seul le *rachitisme* semble être plus fréquent que de coutume.

Le grand nombre de maladies de l'oreille, spécialement d'otites moyennes suppurées, indiquées comme causes, est très caractéristique. Il n'existe guère de maladies dont la marche et le développement sont plus étroitement liés aux soins donnés et aux conditions sociales que celles-ci.

Les s. m. p. acq. illégitimes comptent 34 hommes et 20 femmss, soit proportionnellement 100 hommes pour 58.8 femmes. En comprenant 1 cas douteux (1 femme) on a 34—21, soit une proportion de 100 hommes pour 61.8 femmes. Pour les s. m. p. acq. dans leur totalité, la proportion est de 100 h. pour 66 f. (v. p. 24), soit une différence insignifiante. Au sujet de la cause de cette proportion, voir au même endroit. La prépondérance masculine dépend, aussi dans les cas présents, des maladies cérébrales et auriculaires (otite moyenne suppurée). Quant à la répartition des s. m. p. acq. illégitimes entre les villes et les campagnes, ainsi que séparément entre la classe des agriculteurs et celle des tenanciers, voir ci-dessus.

[1]) Non compris les 14 dont les pères sont inconnus. En les comptant, on obtient 18.8 %.

C. De la diffusion et de la fréquence des unions consanguines en Norvège et de leur rapport avec la diffusion et la fréquence de la surdi-mutité consanguine, soit congénitale, soit acquise.

A l'instigation de l'auteur, on posa les questions suivantes lors du recensement du 1er janvier 1891: Pour les femmes *mariées:* Êtes-vous et votre mari apparentés, soit cousins issus de germains, soit à un degré plus rapproché? *Oui, Non.*[1])

Le résultat de cette recherche, qui est ici pour la première fois publié, dans l'étendue que demande le présent ouvrage, est d'un intérêt d'autant plus grand que c'est en somme le premier essai pour se procurer, au moyen du recensement, une base numérique exacte pour les recherches spéciales qui ont pour objet les mariages consanguins et leur importance pour la progéniture. Cet essai a du reste réussi, les renseignements étant pour la plupart satisfaisants. La crainte exprimée par le Bureau de Statistique, lequel était opposé à cette disposition, que la question, entrant par trop dans le domaine privé et intime, ne soit accueillie par le mauvais vouloir, ce qui pourrait même compromettre tout le recensement (!), n'était heureusement pas fondée. C'est tout-à-fait une exception que quelqu'un ait refusé de répondre à la question posée. Il est vrai cependant que, sur le total des 325.814 mariages en Norvège au 1er janvier 1891, 10.126 ou 3.1$^0/_0$ ne donnent aucune réponse sur ce point. Un examen de contrôle, effectué sur ma demande par le Bureau de Statistique, montre cependant que cette omission provient en général d'un oubli, ce qui veut dire dans beaucoup de cas que les mariages n'étaient pas consanguins; dans un seul cas (Tune) on trouve noté: «Mauvais vouloir chez les personnes questionnées»; on n'a du reste pas interrogé les recenseurs à ce sujet. Le Bureau en dit par ailleurs ce qui suit dans son rapport du $^{30}/_9$ 1892 au Ministère de l'Intérieur:

«Comme on le verra par l'appendice ci-joint, on a demandé des renseignements complémentaires pour 18 cantons et 9 villes, où la question sur la consanguinité dans les mariages était demeurée sans réponse.

Ces cantons et ces villes comptaient ensemble 15.641 femmes mariées, parmi lesquelles, d'après les premières données, 908 étaient citées comme parentes de leurs maris (ɔ: aussi rapprochées que issus de germains) et 13.267 comme n'ayant aucun lien de consanguinité avec eux. La question dont nous parlons a été laissée sans réponse pour 1466.

On a cherché pour ces derniers à obtenir des renseignements complémentaires: pour 1459 on est arrivé à constater que 28 étaient consanguins contre 1431 qui ne l'étaient pas. Les renseignements font toujours défaut pour 7.

---

[1]) *Le mot constituant la réponse convenable est à souligner.*

Il n'y a donc ainsi pas grande différence, en ce qui concerne l'ensemble des données pour les cantons et les villes dont il est question ici, entre le pour-cent des mariages consanguins, soit qu'ils soient comptés d'après les renseignements primordiaux, soit après que ceux-ci aient été complétés. Pour un très petit nombre de villes et de cantons seulement, les renseignements nouvellement acquis ont apporté quelques modifications dans le nombre proportionnel, sans que cependant ces modifications se produisent à un degré proéminent; il ne faut pas non plus perdre de vue que les villes et les cantons où ont été opérées des recherches particulières, sont précisément ceux où les données en question étaient le moins complètes, et où, par conséquent, il y avait le plus de possibilité de trouver une variation dans les résultats.

Le Bureau fait en outre remarquer que pour 34 autres cantons, dans différentes parties du pays, on a interrogé la direction de recensement compétente, afin de savoir si l'omission du renseignement demandé est due à ce que le recenseur ait oublié de poser la question, ou de faire la remarque nécessaire dans le questionnaire, ou s'il y a eu d'autres causes, telles que p. ex. le mauvais vouloir des personnes interrogées à donner des renseignements sur des relations si personnelles.

Les réponses reçues à cette occasion prouvent que la raison la plus fréquente de l'omission a été l'oubli; il s'est trouvé aussi que le recenseur a jugé inutile de faire une remarque quelconque lorsque les mariages n'étaient pas consanguins.

Avec les renseignements ultérieurs ainsi fournis, le Bureau considère comme tout-à-fait démontré que ces matériaux, quant à l'exactitude, donnent satisfaction à toute demande raisonnable.»

A l'égard de la forme de la question, qui est due au Bureau, elle aurait peut-être pu être posée d'une façon plus claire; on aurait principalement dû faire remarquer dans la note que lorsque la parenté était plus éloignée que cousins issus de germains on devait répondre à la question par Non. Je n'ai pu obtenir ce que je désirais, et il est possible que par suite quelques erreurs, qui cependant sont probablement des exceptions, se soient glissées dans les réponses.

Si nous parcourons les matériaux, nous trouvons ce qui suit:

Le nombre des mariages avec les deux époux vivants était au 1er janvier 1891: 325.814. Parmi ceux-ci 21.795 ou 6.69 % sont consanguins (issus de germains ou plus proches). En déduisant 10.126 «sans réponse», le nombre est de 315.688 avec la même quantité de consanguins, soit 6.9 %. — Les campagnes comptent 252.359 mariages, dont 7568 «sans réponse» et 19.925 consanguins ou 7.9 %. Si l'on déduit les premiers, le pour-cent monte à 8.1 (4) %. Les villes comptent 73.491 mariages, dont 2594 «sans réponse», 1870 consanguins ou 2.5 (4) %. En déduisant les premiers, le pour-cent monte à 2.6 (4) %.

Dans chaque préfecture (districts ruraux), les chiffres sont les suivants.

(Tableau 66).

Préfectures	Nombre des mariages	Dont consanguins	Sans réponse
Smaalenene	13827	631	263
Akershus	15152	683	530
Hedemarken	18507	967	399
Christian	17546	1045	495
Buskerud	12405	706	277
Jarlsberg et Larvik . . .	11086	654	225
Bratsberg	10951	1028	454
Nedenes	10535	1065	255
Lister et Mandal	9532	1196	196
Stavanger	13176	1381	456
S. Bergenhus	22013	2725	635
N. Bergenhus	14664	1667	414
Romsdal	18299	1319	730
S. Trondhjem	16796	1160	565
N. Trondhjem	13521	903	472
Nordland	21055	1421	821
Tromso	9495	1015	189
Finmarken	3799	359	192

Ont par conséquent le nombre relativement le plus grand des mariages consanguins:

(Tableau 67).

Préfectures	% du total des mar. ÷ les sans réponse	% du total des mar.
Lister et Mandal	12.8	12.5
S. Bergenhus	12.7	12.4
N. Bergenhus	11.7	11.4
Tromsø	10.9	10.7
Stavanger	10.8	10.5
Nedenes	10.3	10.1
Finmarken	9.95	9.45
Bratsberg	9.8	9.4
Romsdal	7.5	7.2
S. Trondhjem	7.14	6.9
Nordland	7.02	6.75
N. Trondhjem	6.92	6.68
Christian	6.12	5.95
Jarlsberg et Larvik . . .	6.02	5.9
Buskerud	5.82	5.69
Hedemarken	5.34	5.2
Akershus	4.67	4.51
Smaalenene	4.65	4.56

La différence entre les chiffres correspondants dans les deux colonnes est, comme on le voit, très minime, de même que l'ordre des préfectures ne change pas sauf toutefois en ce qui concerne les deux dernières.

Ont le nombre absolument le plus grand de mariages consanguins:
(Tableau 68).

Préfectures	Nombre des mar. cons.	Nombre des mar. cons. avec progéniture s. m. de n.[1])	Nombre des mar. cons. avec progéniture s. m. de n. mais où 1 ou les 2 parents morts[1])
S. Bergenhus	2725	18	14
N. Bergenhus	1667	9	3
Nordland.	1421	7	2
Stavanger	1381	4	3
Romsdal	1319	8	1
Lister et Mandal	1196	9	4
S. Trondhjem	1160	5	4
Nedenes	1065	2	1
Christian	1045	6	1
Bratsberg.	1028	5	3
Tromsø	1015	2	1
Hedemarken.	967	4[2])	1
N. Trondhjem	903	0	2
Buskerud	706	4	2
Akershus.	683	3[2])	2
Jarlsberg et Larvik . .	654	5	
Smaalenene	631	4	
Finmarken	359	1	
Ensemble	19925	96 mar. ou 1 sur 208 mar. (0.48 %)	44 mar.

Ont le nombre relativement le plus grand de mariages consanguins avec progéniture s. m. de n.:
(Tableau 69).

Jarlsberg et Larvik	1	mar.	avec	progéniture s. m. de n.	sur	130(.8)	mar. consanguins
Lister et Mandal	1	»	»	—»—	»	132(.9)	—
S. Bergenhus	1	»	»	—»—	»	151(.4)	—
Smaalenene	1	»	»	—»—	»	157(.7)	—
Romsdal.	1	»	»	—»—	»	164(.9)	—
Christian	1	»	»	—»—	»	174(.1)	—
Buskerud	1	»	»	—»—	»	176(.5)	—
N. Bergenhus	1	»	»	—»—	»	185(.2)	—
Nordland	1	»	»	—»—	»	203	—
Bratsberg	1	»	»	—»—	»	205(.6)	—
Akershus	1	»	»	—»—	»	227(.7)	—
S. Trondhjem	1	»	»	—»—	»	232	—
Hedemarken	1	»	»	—»—	»	241(.7)	—
Stavanger	1	»	»	—»—	»	345(.2)	—
Finmarken	1	»	»	—»—	»	359	—
Tromsø	1	»	»	—»—	»	507(.5)	—
Nedenes	1	»	»	—»—	»	532(.5)	—
N. Trondhjem	0	»	»	—»—	»	903	—

Si l'on compte les mariages consanguins avec progéniture s. m. de n., où un ou les deux époux sont morts, on obtient le résultat suivant:

[1]) D'après mes matériaux le 1 janvier 1886 (v. annexe).
[2]) + 1 illégitime.

(Tableau 70).

S. Bergenhus	1	mar.	avec progéniture	s. m. de n.	sur	85(.1)	mar. consanguins
Lister et Mandal	1	»	»	—»—	»	92	—
Buskerud . . . , . . .	1	»	»	—»—	»	117	—
Bratsberg	1	»	»	—»—	»	128(.5)	—
S. Trondhjem	1	»	»	—»—	»	128(.9)	—
Jarlsberg et Larvik	1	»	»	—»—	»	130(.8)	—
Akershus	1	»	»	—»—	»	136(.6)	—
N. Bergenhus	1	»	»	—»—	»	139	—
Romsdal.	1	»	»	—»—	»	146(.5)	—
Christian	1	»	»	—»—	»	149(.2)	—
Smaalenene	1	»	»	—»—	»	157(.7)	—
Nordland	1	»	»	—»—	»	157(.8)	—
Hedemarken	1	»	»	—»—	»	179(.4)	—
Stavanger	1	»	»	—»—	»	197(.3)	—
Tromsø	1	»	»	—»—	»	338(.3)	—
Nedenes	1	»	»	—»—	»	355	—
Finmarken	1	»	»	—»—	»	359	—
N. Trondhjem	1	»	»	—»—	»	451(.5)	—

Dans chaque arrondissement (districts ruraux) le rapport est comme suit:

(Tableau 71).

Arrondissements	Nombre des mar.	Dont cons.	Sans rép.[1])	Arrondissements	Nombre des mar.	Dont cons.	Sans rép.[1])
Rakkestad . . . . ,	3801	168	104	Lister	4776	589	89
Idde et Marker	4276	227	67	Jæderen et Dalene . .	5427	554	190
Moss	5750	226	92	Ryfylke	7749	827	266
Aker et Follo	5942	253	205	Søndhordland	5929	748	143
Nedre Romerike . . .	4505	186	178	Nordhordland	11599	1451	387
Ø. Romerike.	4705	244	147	Hardanger et Voss . .	4485	526	105
Hedemarken	6374	160	127	Sogn	6065	728	236
Vinger et Odalen . . .	3486	203	79	Sønd- et Nordfjord . .	8599	939	178
Solør	3140	151	61	Søndmør	7664	539	334
S. Østerdalen	3069	192	86	Romsdal	4529	340	163
N. Østerdalen	2438	261	46	Nordmør	6136	440	233
N. Gudbrandsdalen . .	3432	285	89	Fosen	6631	498	197
S. Gudbrandsdalen . .	3370	182	73	Orkedalen	2724	138	128
Toten	3910	140	80	Guldalen	3228	297	83
Hadeland et Land. . .	3992	176	166	Strinden et Selbu . . .	4213	232	157
Valdres	2842	262	87	Stjør- et Værdalen . .	5281	302	232
Ringerike	2311	107	114	Inderøen	4134	329	77
Hallingdal	2071	201	43	Namdalen.	4106	272	163
Buskerud	6180	257	105	S. Helgeland.	5042	316	158
Numedal et Sandsvær .	1843	141	15	N. Helgeland.	3727	273	184
Jarlsberg	7387	422	130	Salten	6210	498	288
Larvik	3699	232	95	Lofoten et Vesteraalen .	6076	334	191
Bamle	4169	323	188	Tromsø	9495	1015	189
N. Telemarken	3326	277	113	Alten	1017	104	20
Ø. Telemarken	3456	428	153	Hammerfest	1139	102	61
Nedenes	9285	864	217	Tanen	924	111	76
Sætersdalen	1250	201	38	Varanger	543	33	32
Mandal	4756	607	107	Vardø	176	9	3

[1]) Réponse.

Ont par conséquent le nombre relativement le plus grand de mariages consanguins:

(Tableau 72).

Arrondissements	°/₀ du total des mar. ÷ ceux sans rép.	°/₀ du total des mar.	Arrondissements	°/₀ du total des mar. ÷ ceux sans rép.	°/₀ du total des mar.
Sætersdalen	16.6	16.1	Fosen	7.66	7.4
Tanen	13.1	12.0	Nordmør	7.45	7.17
Mandal	13.05	12.8	Søndmør	7.38	7.06
Øvre Telemarken . . .	12.96	12.4	Namdalen	6.9	6.6
Nordhordland	12.94	12.5	S. Helgeland	6.47	6.2
Søndhordland	12.93	12.6	Varanger	6.45	6.08
Lister	12.57	12.3	Larvik.	6.4	6.3
Sogn	12.49	12.0	S. Østerdalen	6.4	6.25
Hardanger et Voss . .	12.01	11.7	Stjør- et Værdalen . .	5.98	5.7
Sønd- et Nordfjord . .	11.1	10.9	Vinger et Odalen . . .	5.95	5.8
Ryfylke	11.05	10.7	Jarlsberg	5.8	5.7
Nordre Østerdalen. . .	10.9	10.7	Strinden et Selbu . .	5.7	5.5
Tromsø	10.9	10.7	Lofoten et Vesteraalen .	5.67	5.5
Jæderen et Dalene . .	10.5	10.2	Idde et Marker . . .	5.6	5.5
Alten . . , ...	10.4	10.2	S. Gudbrandsdalen . .	5.5	5.4
Hallingdal	9.9	9.7	Øvre Romerike . . .	5.35	5.18
Nedenes	9.5	9.3	Orkedalen	5.3	5.07
Valdres	9.5	9.2	Vardø	5.2	5.1
Hammerfest	9.4	9.0	Solør	4.9	4.8
Guldalen	9.4	9.2	Ringerike	4.87	4.6
N. Telemarken	8.6	8.3	Hadeland et Land . .	4.6	4.4
Nordre Gudbrandsdalen.	8.5	8.3	Rakkestad	4.5	4.4
Salten	8.4	8.02	Aker et Follo	4.4	4.26
Bamle	8.1	7.7	N. Romerike	4.3	4.08
Inderøen	8.1	7.9(6)	Buskerud.	4.2	4.1
Romsdal	7.8	7.5	Moss	4.0	3.9(3)
Numedal et Sandsvær .	7.7	7.6	Toten	3.76	3.5(8)
N. Helgeland	7.7	7.3	Hedemarken	2.56	2.5

La différence entre les chiffres correspondants dans les deux colonnes est un peu plus grande que celle que nous avons trouvée pour les préfectures, elle est cependant en général minime, et le rapport mutuel entre les arrondissements reste essentiellement le même. C'est tout-à-fait par exception (Tanen) que l'ordre subit une modification plus considérable.

Ont le nombre absolument le plus grand de mariages consanguins:

(Tableau 73).

Arrondissements	Nombre des mariages consanguins	Mariages consanguins avec progéniture s. m. de n.[1]		Mariages cons. avec progéniture s. m. de n. mais où 1 ou les 2 parents morts[1]	
		Nombre des mar.	Nombre des enfants s. m. de n.	Nombre des mar.	Nombre des enfants s. m. de n.
Nordhordland	1451	13	19	23	35
Tromso	1015	2	4	3	6
Sønd- et Nordfjord	939	4	5	5	7
Nedenes	864	2	3	3	6[6])
Ryfylke	827	2	2	3	3
Søndhordland	748	3	5	5	7
Sogn	728	4	5	6	8
Mandal	607	3	5	6	8
Lister	589	6	9	7	10
Jæderen et Dalene	554	2	2	4	4
Søndmør	539	6	9[2])	6	9
Hardanger et Voss	526	2	2	4	4
Salten	498	1	2	2	4
Fosen	493	1	1	1	1
Nordmør	440	2	2	3	3
Øvre Telemarken	428	3	5	4	6
Jarlsberg	422	2	2	2	2
Romsdal	340	0		0	
Lofoten	334	3	5	3	5
Inderoen	329	0		1	1
Bamle	323	1	2	2	4
S. Helgeland	316	1	1	2	5
Stjør- et Værdalen	302	0		1	2
Guldalen	297	3	4	4	7[6])
N. Gudbrandsdalen	285	1	1	1	1
Nedre Telemarken	277	1	1	2	2
N. Helgeland	273	2	2	2	2
Namdalen	272	0		0	
Valdres	262	2	5	2	5
N. Østerdalen	261	3	5	3	5
Buskerud	257	0		0	
Aker et Follo	253	2	2	2	2
Øvre Romerike	244	1	2	2	3
Idde et Marker	237	2	6	2	6
Larvik	232	3	4[3])	3	4
Strinden et Selbu	232	1	2	4	6
Moss	226	2	2	2	2
Vinger et Odalen	203	0		0	
Hallingdal	201	2	5[4])	3	8[4])
Sætersdalen	201	0		0	
S. Østerdalen	192	0		0	
Nedre Romerike	186	0		1	1
S. Gudbrandsdalen	182	1	1	2	4[7])
Hadeland et Land	176	1	2	1	2
Rakkestad	168	0		0	
Hedemarken	160	1	2[4])	2	5[6])
Solør	151	0		0	
Numedal et Sandsvær	141	2	3	2	3
Toten	140	1	1	1	1
Orkedalen	138	0		1	1
Tanen	111	1	1[5])	1	1
Ringerike	107	0		1	1
Alten	104	0		0	
Hammerfest	102	0		0	
Varanger	33	0		0	
Vardo	9	0		0	

[1]) D'après mes matériaux 1er janv. 1886, v. annexe. [2]) 1 survenu après 1885. [3]) 1 né après 1/1 86. [4]) Dont 1 mort. [5]) 1 Lapon montagnard. [6]) Dont 2 morts. [7]) Dont 2 indécis morts.

Ont le nombre relativement le plus grand de mariages consanguins avec progéniture s. m. de n.:

(Tableau 74).

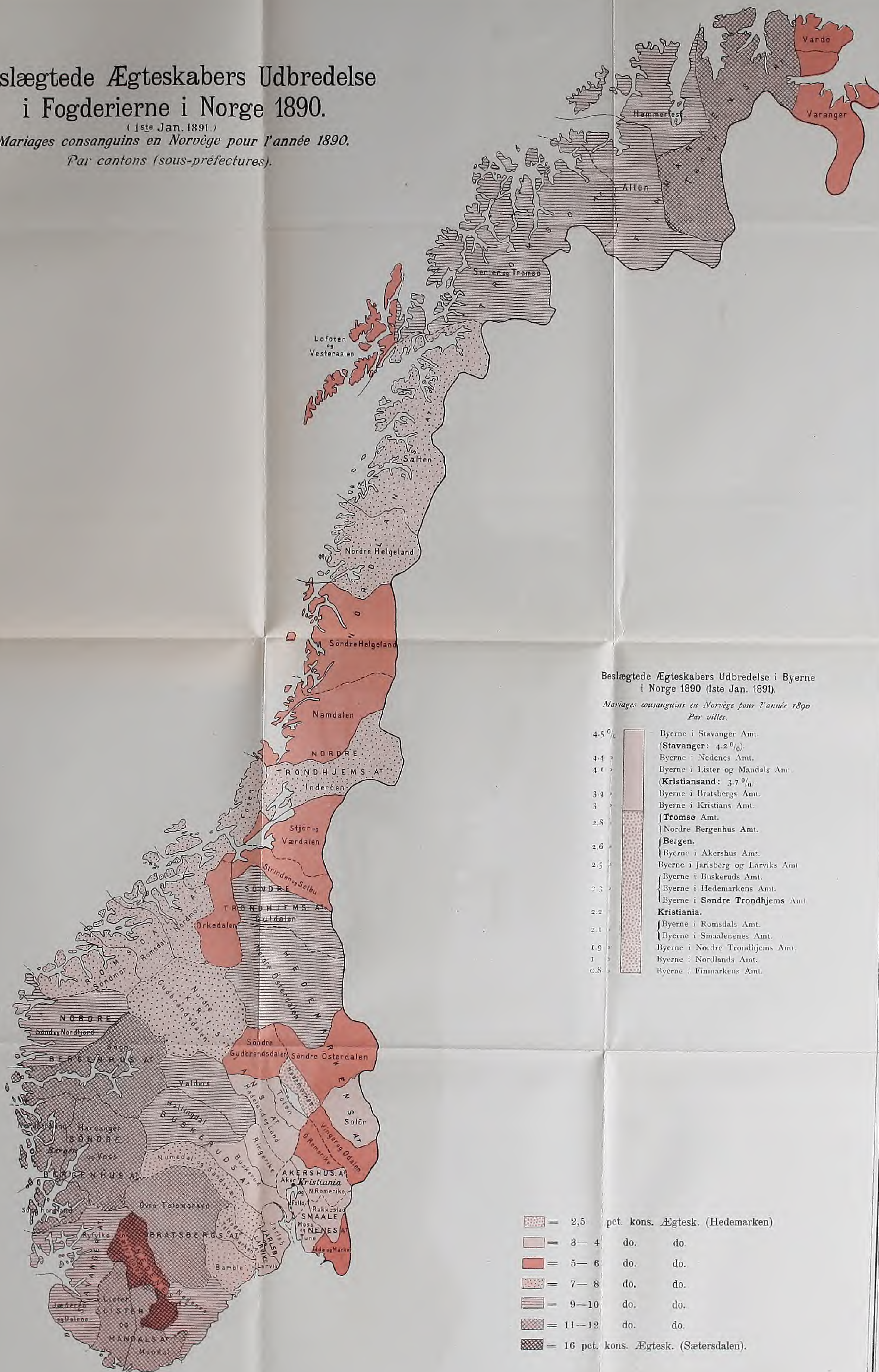
Arrondissements					
Numedal et Sandsvær . .	1	mar. avec progéniture s. m. de n. sur	70.5	mar. cons. ou	1.4 %
Larvik	1	—»—	77.3	—	1.3 »
N. Østerdalen	1	—»—	87.	—	1.1 »
Søndmør	1	—»—	89.8	—	1.1 »
Lister	1	—»—	98.2	—	1.02 »
Guldalen	1	—»—	99	—	1 »
Hallingdal	1	—»—	100.5	—	1 »
Tanen	1	—»—	111	—	0.9 »
Lofoten et Vesteraalen . .	1	—»—	111.3	—	0.9 »
Nordhordland	1	—»—	111.6	—	0.9 »
Moss	1	—»—	113	—	0.88 »
Idde et Marker.	1	—»—	113.5	—	0.88 »
Aker et Follo	1	—»—	126.5	—	0.79 »
Valdres	1	—»—	131	—	0.76 »
N. Helgeland	1	—»—	136.5	—	0.73 »
Toten	1	—»—	140	—	0.71 »
Ø. Telemarken	1	—»—	142.7	—	0.70 »
Hedemarken	1	—»—	160	—	0.62 »
Hadeland et Land . . .	1	—»—	176	—	0.57 »
Sogn	1	—»—	182	—	0.55 »
Mandal	1	—»—	202.3	—	0.49 »
Jarlsberg	1	—»—	211	—	0.47 »
Nordmør	1	—»—	220	—	0.45 »
Strinden et Selbu . . .	1	—»—	232	—	0.43 »
Sønd- et Nordfjord . . .	1	—»—	234.8	—	0.43 »
Ø. Romerike	1	—»—	244	—	0.41 »
Søndhordland	1	—»—	249.3	—	0.40 »
Hardanger et Voss . . .	1	—»—	263	—	0.38 »
Jæderen et Dalene . . .	1	—»—	277	—	0.36 »
N. Telemarken	1	—»—	277	—	0.36 »
N. Gudbrandsdalen . . .	1	—»—	285	—	0.35 »
S. Helgeland	1	—»—	316	—	0.31 »
Bamle	1	—»—	323	—	0.31 »
Ryfylke	1	—»—	413.5	—	0.24 »
Nedenes	1	—»—	432	—	0.23 »
Fosen	1	—»—	493	—	0.20 »
Salten	1	—»—	498	—	0.20 »
Tromsø	1	—»—	507	—	0.20 »
Vardø	1	—»—	9	—	
Varanger	0	—»—	33	—	
Hammerfest	0	—»—	102	—	
Alten	0	—»—	101	—	
Ringerike	0	—»—	107	—	
Orkedalen	0	—»—	138	—	
Solør	0	—»—	151	—	
Rakkestad	0	—»—	168	—	
N. Romerike	0	—»—	186	—	
S. Østerdalen	0	—»—	192	—	
Sætersdalen	0	—»—	201	—	
Vinger et Odalen	0	—»—	203	—	
Buskerud	0	—»—	257	—	
Namdalen	0	—»—	272	—	
Stjør- et Værdalen . . .	0	—»—	302	—	
Inderøen	0	—»—	329	—	
Romsdal	0	—»—	340	—	

Si l'on comprend les mariages consanguins avec progéniture s. m. de n., où 1 ou les 2 parents sont morts, on obtient le résultat suivant:

(Tableau 75).

Arrondissements					
Strinden et Selbu	1	mar. avec progéniture s. m. de n. sur	58	mar. cons.	ou 1.7 %
Nordhordland	1	—»—	63.1	—	1.58 »
Hallingdal	1	—»—	67	—	1.49 »
Numedal et Sandsvær	1	—»—	70.5	—	1.4 »
Guldalen	1	—»—	74.2	—	1.35 »
Larvik	1	—»—	77.3	—	1.3 »
Hedemarken	1	—»—	80.0	—	1.25 »
Lister	1	—»—	84.7	—	1.19
N. Østerdalen	1	—»—	87.0	—	1.1 »
Søndmør	1	—»—	89.8	—	1.1 »
S. Gudbrandsdalen	1	—»—	91	—	1.1 »
Mandal	1	—»—	101.2	—	0.99
Ø. Telemarken	1	—»—	107	—	0.93
Ringerike	1	—»—	107	—	0.93 »
Tanen	1	—»—	111	—	0.9 »
Lofoten	1	—»—	111.3	—	0.9 »
Moss	1	—»—	113	—	0.88 »
Rakkestad	1	—»—	118.5	—	0.84 »
Sogn	1	—»—	121.3	—	0.82 »
Ø. Romerike	1	—»—	122	—	0.82 »
Aker et Follo	1	—»—	126.5	—	0.79 »
Valdres	1	—»—	131	—	0.76 »
Hardanger et Voss	1	—»—	131.5	—	0.76 »
N. Helgeland	1	—»—	136.5	—	0.73 »
Orkedalen	1	—»—	138	—	0.72 »
Jæderen et Dalene	1	—»—	138.5	—	0.72
N. Telemarken	1	—»—	138.5	—	0.72 »
Toten	1	—»—	146	—	0.71 »
Nordmør	1	—»—	146.7	—	0.71 »
Søndhordland	1	—»—	149.6	—	0.67 »
S. Helgeland	1	—»—	158	—	0.63 »
Bamle	1	—»—	161.5	—	0.62 »
Hadeland et Land	1	—»—	176	—	0.57 »
N. Romerike	1	—»—	186	—	0.54 »
Sønd- et Nordfjord	1	—»—	187.8	—	0.53 »
Jarlsberg	1	—»—	211	—	0.47 »
Salten	1	—»—	249	—	0.40 »
Ryfylke	1	—»—	275.6	—	0.36 »
N. Gudbrandsdalen	1	—»—	285	—	0.35 »
Nedenes	1	—»—	288	—	0.34 »
Stjør- et Værdalen	1	—»—	302	—	0.33 »
Inderøen	1	—»—	329	—	0.30 »
Tromsø	1	—»—	338.3	—	0.29 »
Fosen	1	—»—	493	—	0.20 »
Vardø	0	—»—	9	—	
Varanger	0	—»—	33	—	
Hammerfest	0	—»—	102	—	
Alten	0	—»—	104	—	
Solør	0	—»—	151	—	
Rakkestad	0	—»—	168	—	
S. Østerdalen	0	—»—	192	—	
Sætersdalen	0	—»—	201	—	
Vinger et Odalen	0	—»—	203	—	
Buskerud	0	—»—	257	—	
Namdalen	0	—»—	272	—	
Romsdal	0	—»—	340	—	

Il ressort tout d'abord des tableaux précédents, que la Norvège est un pays où on trouve relativement beaucoup de mariages consanguins, ensuite, qu'il y a à cet égard une différence très accentuée pour les parties du pays prises séparément. La division d'après les villes et les campagnes nous le montre déjà clairement, et la division d'après les préfectures et surtout d'après les arrondissements



Beslægtede Ægteskabers Udbredelse
i Fogderierne i Norge 1890.
(1ste Jan. 1891.)
Mariages consanguins en Norvège pour l'année 1890.
Par cantons (sous-préfectures).
Vardø
Varanger
Hammerfest
Alten
Senjen og Tromsø
Lofoten og Vesteraalen
Salten
Nordre Helgeland
Söndre Helgeland
Namdalen
NORDRE
TRONDHJEMS AT
Inderöen
Fosen
Stjör og Værdalen
Strinden og Selbu
SÖNDRE
TRONDHJEMS AT
Guldalen
Orkedalen
Nordmör
Romsdal
Söndmör
Nordre Gudbrandsdalen
Nordre Österdalen
NORDRE
Sönd og Nordfjord
Sogn
BERGENHUS AT
Valders
Söndre Gudbrandsdalen
Söndre Österdalen
Hallingdal
BUSKERUDS AT
Hadeland og Land
Toten
Hedemarken
Solör
Hardanger
SÖNDRE
Bergen
og Voss
BERGENHUS AT
Numedal og Sandsvær
Ringerike
Buskerud
Vinger og Odalen
Ö. Romerike
AKERSHUS AT
Aker
Kristiania
N. Romerike
Follo
Rakkestad
SMAALENE
Moss
NENES AT
Tune
Idde og Marker
Övre Telemarken
BRATSBERGS AT
Bamble
Larvik
Jarlsberg
Nedenes
Lister
Jæderen og Dalene
LISTER
og
MANDALS AT
Mandal
Beslægtede Ægteskabers Udbredelse i Byerne
i Norge 1890 (1ste Jan. 1891).
Mariages cousanguins en Norvège pour l'année 1890
Par villes.
4.5 % Byerne i Stavanger Amt.
(Stavanger: 4.2 %).
4.4 » Byerne i Nedenes Amt.
4.1 » Byerne i Lister og Mandals Amt.
(Kristiansand: 3.7 %).
3.4 » Byerne i Bratsbergs Amt.
3 » Byerne i Kristians Amt.
2.8 » Tromsø Amt. / Nordre Bergenhus Amt.
2.6 » Bergen. / Byerne i Akershus Amt.
2.5 » Byerne i Jarlsberg og Larviks Amt
2.3 » Byerne i Buskeruds Amt. / Byerne i Hedemarkens Amt. / Byerne i Søndre Trondhjems Amt
2.2 » Kristiania.
2.1 » Byerne i Romsdals Amt. / Byerne i Smaalenenes Amt.
1.9 » Byerne i Nordre Trondhjems Amt.
1 » Byerne i Nordlands Amt.
0.8 » Byerne i Finmarkens Amt.
= 2,5 pct. kons. Ægtesk. (Hedemarken)
= 3— 4 do. do.
= 5— 6 do. do.
= 7— 8 do. do.
= 9—10 do. do.
= 11—12 do. do.
= 16 pct. kons. Ægtesk. (Sætersdalen).
Den grits Ormaal lithogr. Anst. Chra.

fait ressortir encore plus nettement cette différence. C'est cette dernière division qui correspond en général le mieux à la condition naturelle du pays, dans laquelle en effet il faut rechercher la cause de ces faits. Lorsque le pays est plat, la population dense, les moyens de communication nombreux, on recontrera moins souvent les facteurs les plus propres à influer sur la fréquence de ces unions, c'est-à-dire: l'isolement et le souci de conserver la propriété et spécialement les terres dans la famille; ces facteurs seront, dans tous les cas, plus faciles à combattre que dans d'autres régions où la nature même du sol et sa configuration répartissent la population sur une surface étendue, l'isolent dans des vallées et des petits villages («Grænder») nettement délimités, avec communication mutuelle difficile et moyens d'existence fort restreints. La population a ici peu de ressources entre lesquelles choisir, elle est en même temps souvent moins indépendante au point de vue économique:

Nous voyons déjà qu'il en est ainsi par la grande différence qui existe entre les villes et les campagnes, à l'égard de la fréquence des mariages consanguins, la campagne en ayant plus de 3 fois plus que les villes (7.9 $^0/_0$ contre 2.5 $^0/_0$). Naturellement, dans les villes, les facteurs réactionnels: la sélection plus grande et la facilité plus prononcée d'obtenir des travaux divers et rémunératifs, se maintiendront avec la plus grande force. — Mais on trouve d'ailleurs une différence presque aussi marquée entre les bas plateaux de l'Est et les contrées de fjords et de montagnes de l'Ouest (tableau 67). La proportion des unions consanguines est dans Akershus et Smaalenene de 4.5 $^0/_0$ contre Lister et Mandal et Søndre Bergenhus 12.5—12.4 $^0/_0$. En général, l'Est de la Norvège, ɔ: les districts qui entourent le fjord de Christiania conjointement avec les contrées «en arrière» («Oplandene: Diocèses de Christiania et de Hamar), la partie du pays la plus féconde et la plus populeuse, avec une proportion d'unions consanguines de 4.5—5.9 $^0/_0$, se trouve en face de l'Ouest (diocèses de Kristiansand et de Bergen) et la partie la plus septentrionnale du pays (préfectures de Tromsø et du Finmarken) qui ont de 9.4—12.5 $^0/_0$. Dans ces régions l'isolement et les conditions d'existence étroites sont des plus prononcés. Les autres districts septentrionaux de la Norvège, le diocèse de Trondhjem et le Nordland occupent une place intermédiaire avec les chiffres proportionnels de 6.6—7.2. La pêche est ici avec l'agriculture le moyen d'existence essentiel, et les grandes pêches annuelles, auxquelles prend part la majeure partie de la population masculine de ces contrées occasionnent naturellement une plus grande mobilité dans les rapports avec le monde environnant.

La différence nommée est encore plus saillante d'un arrondissement à l'autre. Tandis que Hedemarken n'a pas plus d'unions consanguines que la moyenne des villes, env. 2.5 $^0/_0$, un autre arrondissement, Sætersdalen, atteint env. 16 $^0/_0$ ou plus de 6 fois plus. L'influence de l'isolement est rendue bien évidente par cet exemple: la première place au point de vue des unions entre proches parents est occupée justement par cette vallée en cul-de-sac, ne communiquant avec le monde extérieur que par son ouverture toute méridionale, alors que des 3 autres côtés, Nord, Sud et Ouest, elle est séparée des vallées les plus proches par de vastes déserts montagneux sans aucuns chemins. Fait bien connu, cette population a aussi à d'autres égards porté, plus que n'importe quelle autre vallée, les marques de cet isolement dans son langage, ses mœurs, son costume — et sa malpropreté.

Le même phénomène est encore plus manifeste si l'on descend aux cantons. Là aussi on trouve, entièrement et partout, le nombre relativement le plus grand des unions consanguines dans les districts les plus isolés, où les longues distances et le défaut de moyens de communication ont obligé la population «à se suffire par elle-même». C'est ce qui a lieu fréquemment dans les vallées

secondaires, dans le fond des grandes vallées et des fjords, sur les îles ou dans les districts frontières. La population, comme règle, ne se distinguant pas d'ailleurs au point de vue social de la population des autres cantons dans les mêmes arrondissements, on peut, au point de vue de la fréquence des mariages consanguins, établir la loi suivante:

Toutes choses égales d'ailleurs, le nombre relatif des unions consanguines est en raison inverse du nombre des voies de communication.

La place ne me permet pas d'insérer la répartition détaillée pour chaque canton. Il suffira aussi, pour chaque arrondissement, de mettre, 1) le canton qui a le plus de mariages, 2) le canton qui a le plus de mariages consanguins, 3) le canton qui a le nombre *relativement* le plus grand de mariages consanguins. Quelquefois un même canton peut réunir toutes ces qualités. V. le tableau suivant qui est dressé conformément à ces avis:

(Tableau 76).

Arrondissements	Cantons avec le plus grand nombre de mariages				Cantons avec le plus grand nombre de mariages consanguins				Cantons avec le nombre relativement le plus grand de mariages consanguins				%
	Cantons	Total des mar.	Mar. cons.	Mar. s. rép.[1]	Cantons	Total des mar.	Mar. cons.	Mar. s. rép.[1]	Cantons	Total des mar.	Mar. cons.	Mar. s. rép.[1]	
Rakkestad.	Rakkestad	900	50	0	Rakkestad				*Rødenes*	331	22	2	6.6
Idde et Marker	Borge	873	34	19	Hvaler				*Hvaler*	528	52	9	9.8
					Id	697	52	29					
Moss	Glemminge	1705	48	31	Tune	1158	54	32	*Raade*	466	30	1	6.4
Aker et Follo	V. Aker	1235	33	89	Bærum	1069	38	30	*Frogn*	297	21	3	7.1
N. Romerike	Skedsmo	1015	36	46	Skedsmo				*Sørum*	390	26	25 [2])	6.6
Ø. Romerike	Eidsvold	1298	56	31	Nes	1236	58	55	*Fering*	174	29	11	16.6
Hedemarken.	Ringsaker	1718	47	50 [2])	Ringsaker				*Stange*	1090	31	0	2.8
Vinger et Odalen	S. Odalen	1075	56	56 [3])	Eidskog				*Eidskog*	924	65	1	7
Solør.	Grue	937	51	32	Grue				*Brandval*	552	34	9	6.1
S. Østerdalen	Elverum	1212	66	54	Trysil	811	100	18	*Sollien*	75	14	1	18.6
N. Østerdalen	Tolgen	599	54	12	L. Elvedalen	542	64	0	*Y. Rendalen*	240	36	4	15
N. Gudbrandsdalen . . .	Vaage	1063	81	16	Vaage				*Lesje*	447	62	9	13.8
S. Gudbrandsdalen. . . .	Faaberg	863	40	17	Ringebu	713	45	23	*Øier*	88	37	22	7.6
Toten.	Ø. Toten	1293	51	0	Ø. Toten				*Vardal*	607	24	36	4
Hadeland et Land	Gran	1419	69	86	Gran				*Gran*				4.8
Valdres	S. Aurdal	851	78	9	S. Aurdal				*Vang*	339	43	19	12.6
									(Ø. Slidre	403	51	3	12.6)
Ringerike	Norderhov	1310	56	74	Norderhov				*Hole*	591	32	15	5.4
Hallingdal.	Gol	619	42	21	Nes	603	67	2	*Hol*	297	42	5	14.1
Buskerud	Modum	1230	44	13	Sigdal				*Sigdal*	957	66	32	6.9
Numedal et Sandsvær . .	Sandsvær	728	38	1	Nore				*Nore*	472	51	2	10.8
Jarlsberg	Nøtterø	1011	83	2	Nøtterø				*Tjømø*	557	43	24	8
Larvik	Sandeherred	1088	58	36	Sandeherred				*Hedrum* [5])	633	46	15	7.2
Bamle	Gjerpen	924	61	21	Drangedal				*Drangedal*	595	65	14	10.9
Nedre Telemarken	Solum	905	46	53	Hitterdal				*Hitterdal*	499	69	4	13.9
Øvre Telemarken	Seljord	466	41	58	Tinn				*Tinn*	410	79	12	19.3
Nedenes	Barbu	1213	53	42	Dybvaag	848	91	12	*Gjerstad*	390	68	21	17.4
Sætersdalen	Valle	356	73	18	Valle				*Valle* (v. ci-dev[t])				20.5
Mandal	S. Undal	776	84	25	S. Undal				*Aaseral*	205	40	13	19.5
									(Øvrebø et Hægeland	257	50	5	19.4)

V. la suite du tableau page suivante.

(Tableau 76 suite).

Arrondissements	Cantons avec le plus grand nombre de mariages: Cantons	Total des mar.	Mar. cons.	Mar. s.rép.[1]	Cantons avec le plus grand nombre de mariages consanguins: Cantons	Total des mar.	Mar. cons.	Mar. s.rép.[1]	Cantons avec le nombre relativement le plus grand de mariages consanguins: Cantons	Total des mar.	Mar. cons.	Mar. s.rép.[1]	%
Lister	Vanse	1008	110	31	Vanse				*Siredalen*	307		4	20.5
Jæderen et Dalene	Hetland	730	50	49	Høiland	663			*Gjesdal*	200	63	1	16
									(Egersund Landd.	457	32	8	14.8)
Ryfylke	Avaldsnes	747	54	7	Suldal		69	8	*Suldal*	367	67	5	21.8
Søndhordland	Finaas	863	96	3	Tysnes				*Tysnes*	789	80	5	16.3
Nordhordland	Lindaas	1147	129	27	Lindaas				*Masfjorden*	398	29	0	18.8
Hardanger et Voss	Voss	1038	106	24	Voss				*Røldal*	174	175	3	29.3
Sogn	Vik	588	48	24	Lavik et Brekke	371			*Jostedal*	163	51	21	23.7
Sønd- et Nordfjord	Førde	912	81	31	Indre Holmedal				*IndreHolmedal*	638	37	10	17.2
Søndmør	Borgund	1111	50	8	Volden	700			*Sunelven*	312	10	18	14.4
Romsdal	Vestnes	654	53	13	Vestnes		85[4])	10	*Vold*	176	145	6	12.5
Nordmør	Kvernes	1267	64	72	Kvernes				*Oksendalen*	178	22	0	12.9
Fosen	Hevne	901	59	23	Bjørnør	792	57	43	*Aafjorden*	674	23	1	10.2
Orkedalen	Orkedalen	1083	41	70[2])	Orkedalen				*Rennebu*	415	69	24	8.2
Guldalen	Røros	719	67	26	Røros				*Aalen*	289	34	8	16.2
Strinden et Selbu	Strinden	1388	33	81	Selbu		71	33	*Selbu*	920	47	29	9.2
									(Børseskogen	253	85	0	9.1)
Stjør- et Værdalen	N. Stjørdalen	1165	76	19	N. Stjørdalen				*Meraker*	300	23	38	8
Inderøen	Inderøen	835	56	30	Snaasen				*Snaasen*	511	24	11	13.7
Namdalen	Grong	629	71	23	Grong				*Lierne*	277	70	22	18.4
S. Helgeland	Brønø	983	53	34	Vefsen	874			*Hatfjelddalen*	175	51	5[3])	14.3
N Helgeland	Hemnes	808	55	40	Mo				*Mo*	654	25	6	11
Salten	Skjerstad	734	52	41	Saltdalen				*Saltdalen*	437	72	8	12.1
							61	6	(Ankenes	416	53	20	12)
Lofoten et Vesteraalen	Hadsel	1047	60	12	Hadsel				*Sortland*	424	50	0	9.4
Tromsø	Trondenes	1160	110	9	Ibbestad	1011			*Balsfjorden*	439	40	6	18.6
Alten	Talvik	394	41	9	Talvik				*Kautokeino*	144	82	0	20.1
Hammerfest	Kistrand	297	61	26	Kistrand				*Kistrand*		29		20.5
Tanen	Tanen	427	45	58	Tanen		132	5	*Karasjok*	100		16	31
Varanger	Sydvaranger	308	18	25	Sydvaranger				*Vadsø*	235	31	7	6.4
Vardø	Vardø (le seul de l'arrond.)				Vardø				*Vardø*	176	15	3	5.1
											9		

[1]) Mariages sans réponse. — [2]) Oubli. — [3]) En parti oubli, en parti mariages non consanguins. — [4]) 22.9%. — [5]) Tjolling à peu près le même nombre.

Les cantons qui ont le nombre relativement le plus élevé de mariages consanguins (en ne comptant dans chaque arrondissement que le canton le plus fortement affecté) sont donc:

(Tableau 77).

Karasjok	avec	31	%	mar. cons.	Vang (Valders) . .	avec	12.6	%	mar. cons.
Røldal	»	29.3	»	—»—	Vold	»	12.5	»	—»—
Jostedal	»	23.7	»	—»—	Saltdalen	»	12.1	»	—»—
Suldal	»	21.8	»	—»—	Mo (Nordland) . .	»	11	»	—»—
Kistrand	»	20.5	»	—»—	Drangedal	»	10.9	»	—»—
Siredalen	»	20.5	»	—»—	Nore	»	10.8	»	—»—
Valle	»	20.5	»	—»—	Aafjorden	»	10.2	»	—»—
Kautokeino . . .	»	20.1	»	—»—	Hvaler	»	9.8	»	—»—
Aaseral	»	19.5	»	—»—	Sortland	»	9.4	»	—»—
Tinn	»	19.3	»	—»—	Selbu	»	9.2	»	—»—
Masfjorden	»	18.8	»	—»—	Rennebu	»	8.2	»	—»—
Balsfjorden	»	18.6	»	—»—	Meraker	»	8	»	—»—
Sollien	»	18.6	»	—»—	Tjømø	»	8	»	—»—
Lierne	»	18.4	»	—»—	Øier	»	7.6	»	—»—
Gjerstad	»	17.4	»	—»—	Hedrum	»	7.2	»	—»—
Indre Holmedal . .	»	17.2	»	—»—	Frogn	»	7.1	»	—»—
Fering	»	16.6	»	—»—	Eidskog	»	7	»	—»—
Tysnes	»	16.3	»	—»—	Sigdal	»	6.9	»	—»—
Aalen	»	16.2	»	—»—	Rødenes	»	6.6	»	—»—
Gjesdal	»	16	»	—»—	Sørum	»	6.6	»	—»—
Y. Rendalen . . .	»	15	»	—»—	Vadsø	»	6.4	»	—»—
Sunelven	»	14.4	»	—»—	Raade	»	6.4	»	—»—
Hatfjelddalen . . .	»	14.3	»	—»—	Brandval	»	6.1	»	—»—
Hol	»	14.1	»	—»—	Hole	»	5.4	»	—»—
Hitterdal	»	13.9	»	—»—	Vardø	»	5.1	»	—»—
Lesje	»	13.8	»	—»—	Gran	»	4.8	»	—»—
Snaasen	»	13.7	»	—»—	Vardal	»	4	»	—»—
Øksendalen . . .	»	12.9	»	—»—	Stange	»	2.8	»	—»—

Le tableau confirme pleinement ce que j'ai déjà dit du rapport des mariages consanguins avec la situation isolée du lieu. Tous ceux qui connaissent un peu la géographie de la Norvège verront que les cantons susdits sont, dans chaque arrondissement, les plus lointains. Ainsi Karasjok tient la première place dans la liste avec 31 % mariages consanguins. Ce canton est situé à l'intérieur de la partie méridionale et déserte du Finmarken, à 100—120 kilomètres des cantons les plus voisins, sans autre moyen de communication que la rivière la Tana et la montagne déserte elle-même. La population est essentiellement composée de lapons. Si pour cette raison nous le mettons à part, Røldal occupe le premier rang, district renfermé dans l'Ouest de la Norvège, et qui jusqu'à ces derniers temps ne communiquait avec la mer (Hardanger) que par un chemin de montagnes des plus primitifs. Les cantons qui viennent ensuite: Jostedal, Suldal, Siredal, Valle etc. appartiennent également aux districts de la Norvège les plus isolés.

Stange (Hedemarken) vient en dernier lieu avec un nombre (2.8 %) qui ne surpasse que de fort peu le nombre total de l'arrondissement (2.5 %).

Si nous examinons maintenant comment les mariages consanguins avec progéniture s. m. de naissance se répartissent d'après les différentes divisions séculières, nous trouvons *qu'il n'existe pas de rapport constant entre le nombre relatif des mariages consanguins et le nombre relatif de tels mariages avec progéniture s. m. de n.*

Si l'on compare le tableau 67 avec les tableaux 69 et 70, on trouve sans doute une certaine congruence proportionnelle pour ce qui concerne quelques préfectures, pour d'autres, au contraire, elle n'existe pas. Lister et Mandal et S. Bergenhus sont ainsi parmi les plus hauts de la liste dans tous les tableaux,

mais Jarlsberg et Larvik, qui a relativement peu de mariages consanguins, est à la tête des préfectures en ce qui concerne les s. m. de n. consanguins d'après le tableau 69, et est dans tous les cas parmi les plus hauts dans l'échelle d'après le tableau 70. Le Buskerud se trouve dans le même cas. C'est l'inverse qui se produit dans la préfecture de Tromsø qui, avec beaucoup de mariages consanguins, n'en a que peu avec progéniture s. m. de n. Il en est de même des préfectures de Nedenes et de Stavanger. Le *N. Trondhjem avec 903 mariages consanguins n'en a même aucun avec progéniture s. m. de n.* (tableau 69) ou se trouve du moins le plus bas sur la liste (tableau 70). — Si nous examinons les arrondissements et si nous comparons le tableau 72 avec les tableaux 74 et 75, nous voyons que l'arr. de *Sætersdalen, qui a le plus grand nombre de mariages consanguins, n'en a aucun avec progéniture s. m. de n.* Celui de Hedemarken, qui a le plus petit nombre de mariages consanguins a, d'après les tableaux 74 et 75, un nombre assez élevé de mariages avec progéniture s. m. de n. L'arrondissement de Mandal qui a beaucoup de mariages consanguins, n'a qu'un nombre moyen de ceux-ci avec s. m. congénitale. Il en est de même pour celui de Søndhordland, tandis que Nordhordland et Lister ont un accord proportionnel plus grand. Le désaccord est cependant la règle générale. *Toute une série d'arrondissements n'ont aucun s. m. de n. consanguin, parmi eux, en addition au Sætersdalen, Romsdal qui a 340 mariages consanguins.*

Si nous examinons enfin la situation dans les cantons, nous trouvons la même chose, peut-être d'une façon encore plus accentuée. *Sur les 17 cantons qui ont plus d'un mariage consanguin avec progéniture s. m. de n., aucun n'est cité dans le tableau 77*, comme étant relativement le plus fortement affecté de mariages consanguins:

(Tableau 78, cf. Tableau 76).

Arrondissements	Cantons	Mar. cons. avec progéniture s. m. de n.		Mariages consanguins			Cantons dans le même arrondissement avec un plus grand nombre de mar. cons., comme exemples
		Nombre	Dont avec parents vivants	Nombre	Dont paysans propriétaires	Tenanciers	
Larvik	Hedrum . . .	2	2	46	28	0	
Ø. Telemarken .	Mo	2	0	31	23	4	Tinn 79
Mandal	Øslebø et Laudal	2	1	41	36	0	S. Undal 84, Søgne 78
Lister	Nes.	2	2	60	28	0	Kvinesd. 79, Lyngd. 78
	Vanse	2	1	110	55	2	
Jæderen et Dalene	Birkrem . . .	2	0	30	23	2	Høiland 69, Ekers. 67
Søndhordland . .	Tysnes . . .	2	1	129	80	5	
Hardanger et Voss	Ulvik	2	1	58	38	0	Ullensv. 105, Voss 106
Nordhordland . .	Fjeld	5	1	62	42	0	
	Lindaas . . .	3	1	129	81	6	
	Bruvik . . .	4	1	82	50	1	Os 123, Manger 118
	Hosanger. . .	3	3	90	48	9	
	Haus	2	0	106	67	1	
Orkedalen . . .	Meldalen . . .	2	1	26	17	4	Orkedalen 41
Guldalen . . .	Soknedalen . .	2	2	34	24	2	Røros 67
Strinden et Selbu	Børsen . . .	3	1	32	22	1	Selbu 85
Tromsø	Ibbestad . . .	2	1	132	47	2	

Il n'y a donc que 4 cantons qui ont plus de 1 mar. cons. avec progéniture s. m. de n., et dans lesquels les deux époux sont vivants, ce sont ceux de *Soknedalen* (2, ɔ: 1 sur 13 mariages consanguins), *Hedrum* (2, 1 sur 23 id.), *Nes* (Lister, 2, 1 sur 30) et *Hosanger* (3, 1 sur 30) en tout 9 mariages dans 6 des-

quels l'hérédité est démontrable. — Si par contre on les compte tous, c'est-à-dire si on comprend aussi les mariages consanguins avec progéniture s. m. de n. mais avec un ou les deux parents morts, ils se présentent dans l'ordre suivant:

(Tableau 79).

Børsen.	(3 M.)	ou 1	sur 10.6	mar.	cons.,	les s. m. âgés dans 2 des mar.
Fjeld	(5 »)	» 1	» 12.4	»	»	3 avec hérédité, le s. m. âgé dans 1 mar.
Soknedalen . . .	(2 »)	» 1	» 13	»	»	1 hérédité.
Meldalen	(2 »)	» 1	» 13	»	»	1 hérédité.
Birkrem	(2 »)	» 1	» 15	»	»	1 hérédité.
Mo	(2 »)	» 1	» 15.5	»	»	Hérédité.
Bruvik	(4 »)	» 1	» 20.5	»	»	2 hérédité, la s. m. âgée dans 1 mar., 2 s. m. (d'un mar.) dans une ville (Bergen, prob renseign. défectueux).
Øslebø et Laudal .	(2 »)	» 1	» 20.5	»	»	1 hérédité, la s. m. âgée dans 1 mar.
Hedrum	(2 »)	» 1	» 23	»	»	1 hérédité.
Ulvik	(2 »)	» 1	» 29	»	»	Hérédité.
Hosanger	(3 »)	» 1	» 30	»	»	2 hérédité.
Nes (Lister) . . .	(2 »)	» 1	» 30	»	»	1 id.
Lindaas	(3 »)	» 1	» 43	»	»	1 id., 1 s. m. (d'un mar.) à Bergen (prob. renseign. défect.)
Vanse	(2 »)	» 1	» 55	»	»	1 hérédité, la s. m. âgée dans 1 mar.
Haus	(2 »)	» 1	» 53	»	»	Hérédité.
Tysnes.	(2 »)	» 1	» 64.5	»	»	1 hérédité.
Ibbestad	(2 »)	» 1	» 66	»	»	Hérédité.

En tout 42 mariages dont 25, ou env. 60 %, avec hérédité évidente

Dans 6 mariages les sourds-muets sont tellement âgés que les renseignements sur la famille sont très probablement fort incomplets (parents morts). Il en est de même pour 2 mariages, où les renseignements sont venus du domicile des sourds-muets (Bergen), et non de leur lieu de naissance.

Le tableau confirme l'exactitude de ce qui a été dit antérieurement. Un résultat qui, dans les mariages consanguins, varie entre 1 sur 10 (Børsen) et 1 sur 340 (Romsdalen), ou même entre 1 sur 13 (Soknedalen, déduction faite des unions où l'un ou les 2 parents sont morts) et 1 sur 903 (préfecture de N. Trondhjem), ne peut être dû à cette parenté elle-même, mais à d'autres circonstances qui y sont attachées. J'ai déjà dit plus haut, et il se trouve prouvé également ici, que la circonstance la plus importante qu'il faille considérer ici est l'*hérédité*. A l'égard des autres circonstances qui peuvent aussi avoir de l'influence, voir ci-devant. C'est pourquoi, lorsque les conditions ne sont pas présentes, lorsque la population est exceptionnellement saine et forte, ainsi qu'on le constate justement dans les arr. de Sætersdalen, de Romsdalen et dans la préfecture de Trondhjem Nord [1]), spécialement Indtrøndelagen, l'influence des unions consanguines sur la s. m. congénitale est faible ou nulle.

D'autre part il a déjà été demontré, et il est à nouveau prouvé ici, que lorsque l'examen embrasse un territoire plus large, ou tout le pays, ces conditions existent souvent et que par suite *les mariages consanguins ont de fait une grande importance pour l'apparition et la fréquence de la s. m. congénitale. Elle se produit en moyenne plus de 4 fois plus fréquemment dans les mariages consanguins que dans ceux qui ne le sont pas.* Tandis que dans tout le royaume sur 21.795 mariages consanguins il y en a 83 avec progéniture s. m. de n., soit 1 sur 263, il y a sur 304.019 mariages non consanguins 254 qui ont une progéniture s. m. de n., soit 1 sur 1197, en déduisant ceux pour lesquels on n'a pas eu de réponse (10.126) 1 sur 1157. Si nous examinons la situation séparément pour la campagne et pour les villes,

[1]) Arbo, communication verbale.

nous trouvons qu'à la campagne sur 19.925 mariages entre proches parents, il y en a 79 avec progéniture s. m. de naissance ou 1 sur 252, sur 232.434 mariages non consanguins il y en a 214 avec progéniture s. m. de n., soit 1 sur 1085; dans les villes, sur 1870 mar. consanguins, il y en a 4 avec progéniture s. m. de n., soit 1 sur 467, sur 71.621 mar. non consanguins 40 ont une progéniture s. m. de n., soit 1 sur 1791. — Il y a en somme à la campagne sur 252.359 mar. cons. et non cons. 292 qui ont une progéniture s. m. de n., soit 1 sur 864, sur 73.491 mar. dans les villes 44 ou 1 sur 1670 ont une progéniture s. m. de n. Il y a en tout dans le royaume 336 mar. avec progéniture s. m. de n. sur 325.814 mar., soit 1 sur 970, en déduisant ceux qui sont restés sans réponse (10.126) la proportion est de 1 sur 940. *En d'autres termes, l'influence des mariages consanguins sur la surdi-mutité congénitale est presque deux fois plus considérable à la campagne que dans les villes; il en est de même avec les mariages non consanguins. Ceci, ainsi que la différence dont nous avons parlé, confirme à nouveau que ce n'est pas l'union consanguine en elle-même, mais bien d'autres influences communes en somme dans les mariages, qui se manifestent dans les mariages consanguins à un degré renforcé (hérédité augmentée), dans les différentes places avec une fréquence différente.*

Si nous examinons enfin comment les mar. consanguins avec progéniture s. m. par acq. se répartissent d'après les mêmes divisions, nous voyons qu'*ici non plus il n'existe pas de rapport constant entre le nombre relatif des mariages consanguins et le nombre relatif de ceux-ci avec progéniture s. m. par acq.* Ont le nombre relativement le plus grand de mar. cons. avec progéniture s. m. acq.:

(Tableau 80.)

Préfectures									
S. Trondhjem . .	6	ou	1	mar.	avec	progéniture s. m. p. acq.	193(.3)	mar.	cons.
Christian . . .	3	»	1	»	»	—»—	348(.3)	»	»
Buskerud . . .	2	»	1	»	»	—»—	353	»	»
Romsdal. . . .	3[1])	»	1	»	»	—»—	439	»	»
N. Bergenhus . .	3	»	1	»	»	—»—	555(.7)	»	»
Jarlsberg et Larvik	1	»	1	»	»	—»—	654	»	»
Nordland . . .	2[2])	»	1	»	»	—»—	710(.5)	»	»
N. Trondhjem . .	1	»	1	»	»	—»—	903	»	»
Hedemarken . .	1[3])	»	1	»	»	—»—	967	»	»
Tromsø	1	»	1	»	»	—»—	1015	»	»
Lister et Mandal .	1		1	»	»	—»—	1196	»	»
S. Bergenhus . .	2[1])	»	1	»	»	—»—	1362(.5)	»	»
Stavanger . . .	1	»	1	»	»	—»—	1381	»	»
Akershus . . .	0								
Smaalenene . .	0								
Bratsberg . . .	0								
Nedenes	0								
Finmarken . . .	0								

Si l'on compte les mariages consanguins avec progéniture s. m. par acq., où un ou les deux parents sont morts, on obtient le résultat suivant:

(Tableau 81).

Préfectures									
S. Trondhjem . .	10	ou	1	mar.	avec	progéniture s. m. p. acq.	116	mar.	cons.
Buskerud	3	»	1	»	»	—»—	235	»	»
Christian	4	»	1	»	»	—»—	236	»	»
Romsdal	5[1])	»	1	»	»	—»—	264	»	»
Lister et Mandal .	4	»	1	»	»	—»—	299	»	»
S. Bergenhus . .	7[1])	»	1	»	»	—»—	389	»	»

[1]) En outre 1 douteux. [2]) Avec 3 sourds-muets. [3]) En outre 1 illégitime et 1 douteux.

Préfectures									
N. Bergenhus . .	4	ou	1	mar.	avec	progéniture s. m. p. acq.	417	mar.	cons.
Nordland	3[1])	»	1	»	»	—»—	474	»	»
Hedemarken . . .	2	»	1	»	»	—»—	486	»	»
Tromsø	2	»	1	»	»	—»—	508	»	»
Smaalenene . . .	1	»	1	»	»	—»—	631	»	»
Jarlsberg et Larvik	1	»	1	»	»	—»—	654	»	»
Akershus	1	»	1	»	»	—»—	683	»	»
N. Trondhjem . .	1[2])	»	1	»	»	—»—	903	»	»
Stavanger. . . .	1	»	1	»	»	—»—	1381	»	»
Bratsberg . . .	0								
Nedenes	0								
Finmarken . . .	0								

Un regard sur les tableaux 67 et 68 nous montre immédiatement qu'il n'y a aucun espèce d'accord entre eux et les tableaux 80 et 81. Les préf. de Bratsberg et de Nedenes, qui ont un nombre à la fois absolument et relativement considérable de mariages consanguins, n'en ont aucun avec progéniture s. m. par acq. La préf. de Stavanger qui en a un occupe une place élevée dans la série en ce qui concerne les mariages consanguins. C'est le même cas pour la préf. de S. Bergenhus d'une façon encore plus marquée. Celle de S. Trondhjem, qui a le plus grand nombre de s. m. par acq., n'occupe qu'une place intermédiaire au point de vue du nombre des mariages consanguins.

Un examen plus approfondi de cet état de choses à l'égard des arrondissements et des cantons nous amènerait au même résultat; il est donc superflu d'en faire un exposé qui, étant donné du reste la petitesse des chiffres, serait sans intérêt.

Le plus grand nombre des cas de s. m. acquise étant dus à des maladies infectieuses, ce résultat est assez naturel. Il n'y a aucune raison de supposer que ces maladies, à quelque égard que ce soit, s'attaquent plutôt aux enfants «consanguins» qu'aux autres. Une autre preuve, qui a déjà été établie, est que la proportion des s. m. consanguins dans l'ensemble des s. m. par acquisition correspond assez exactement à la proportion des mariages consanguins dans le total des mariages (env. 7 %). La s. m. acquise se répartit sur l'ensemble de la population au prorata, sans avoir égard au fait que les personnes atteintes soient le fruit de mariages consanguins ou non. *On a donc, comme je l'ai déjà fait supposer plus haut, dans la statistique relative aux s. m. par acq., suivant qu'ils sont consanguins ou non, une échelle assez sûre pour juger de la proportion de la consanguinité dans l'ensemble des mariages consanguins ou non, lorsque cette dernière statistique fait défaut dans un pays, pourvu toutefois qu'elle s'applique à des districts plus étendus.*

Quant à la répartition par mariage, il y a dans tout le royaume sur 325.814 mar. 462[3]) avec progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 705, en déduisant ceux qui sont restés sans réponse (10.126) 1 sur 683(.3), soit une proportion de 27(.3) % plus fréquente que pour la s. m. congénitale (1 sur 940). — Parmi ces mariages la campagne en a 252.359 avec 385 ayant une progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 655(.5), en déduisant ceux qui sont restés sans réponse (7568) 1 sur 636 (635.8); il y a dans les villes 73.491 mariages avec 77 ayant une progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 954(.4), en déduisant ceux sans réponse (2594) 1 sur 921, soit 31 % plus fréquemment à la campagne que dans les villes (la s. m. congénitale est deux fois aussi fréquente). Ces faits ne concordent pas avec ce que nous avons trouvé antérieurement (v. p. 56) pour l'ensemble de la s. m. acquise par rapport au total de la population répartie d'après le lieu de

---

[1]) Avec 4 s. m. [2]) En outre 2 douteux et 1 illég.
[3]) Déduction faite de ceux où un ou les deux époux sont morts.

naissance, c'est-à-dire une légère supériorité relative en faveur des villes, et tient à la circonstance que nous comptons ici avec la population (les mariages) répartie d'après sa résidence (v. p. 55, la note); comparée avec la s. m. congénitale nous voyons en tous cas que les villes sont plus fortement atteintes.

En ce qui concerne le rapport qui existe entre les mariages consanguins et non consanguins avec progéniture s. m. par acq. il y a dans le royaume sur 21.795 mar. consanguins 34 avec progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 641, sur 293.893 mar. non consanguins (ceux sans rép. étant déduits) 428 avec progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 686(.6) soit une légère supériorité en faveur des consanguins (comme 107 à 100, pour la s. m. congénitale comme 440 à 100). Il y a à la campagne 19.925 mar. consang. dont 28 avec progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 712, 224.866 mar. non consang. dont 357 avec progéniture s. m. par acq. ou 1 sur 630. Il y a dans les villes sur 1870 mar. consang. 6 avec s. m. acquise ou 1 sur 312, 69.027 mar. non consang. dont 71 avec s. m. acquise ou 1 sur 312. La s. m. acquise consanguine se manifeste donc deux fois plus fréquemment dans les villes qu'à la campagne, au contraire on trouve plus fréquemment à la campagne les s. m. acquis non consanguins. *Ces irrégularités, jointes à ce que nous avons déjà trouvé, tendent plutôt à indiquer que l'influence des mariages consanguins sur la surdi-mutité acquise est faible ou nulle.* Si cette influence existe, ce qui exige des recherches ultérieures pour le décider, on peut supposer qu'elle est essentiellement due au renforcement d'une disposition qui dans certains cas semble être présente (v. pour plus amples détails le chapitre des causes indirectes: hérédité, p. 232, cf. p. 164 et 247: fécondité).

Sur les 17 cas cités page 232 et 233 comme ayant une disposition possible il y en a 3 ou env. 18 % qui sont consanguins. Parmi les autres cas consanguins il y en a aussi quelques-uns où on ne peut tout-à-fait exclure l'influence de la consanguinité (par ex. les Nos 98, 175, 341, 554 et 819 qui ont chacun 1 s. m. de n. parmi leurs frères ou sœurs).

Si l'on examine les cartes en ayant devant les yeux les diverses causes que nous avons citées, on voit de suite d'une façon frappante combien *la surdi-mutité commune* varie d'une période décennale à l'autre et combien peu la recherche isolée, d'après notre connaissance des causes, se prête à tirer des conclusions concernant l'influence du sol ou d'autres causes éventuelles mais stables. Si nous comparons les trois premières cartes de la planche N° 1, concernant les sourds-muets domiciliés dans les arrondissements norvégiens en 1835, 1855 et 1885 (basée pour les deux premières sur le recensement), nous voyons qu'un petit nombre d'arrondissements seulement conservent leur couleur d'une vingtaine d'années à l'autre. Les arrondissements les plus fortement atteints en 1835, Vardø et Varanger (Finmarken), n'ont *rien* en 1855. Parmi les autres arrondissements avec teinte foncée il n'y a à proprement parler que ceux de Søndfjord et de Nordfjord ainsi que celui de Hallingdal qui de quelque façon ont conservé leur caractère, étant avec celui de Numedal parmi les sièges principaux de la s. m. *congénitale;* parmi les arrondissements avec teinte claire c'est le cas pour ceux de Ryfylke, Sætersdalen, Nedenes, Jarlsberg et Larvik, Moss et Tune, Rakkestad, Toten, S. Østerdalen et Romsdal. Il y a, en d'autres termes, des causes visiblement passagères qui, par leur apparition et leur disparition dans un espace de temps relativement court, peuvent changer tout le tableau, et nous savons justement que ce sont de telles causes qui ont surtout de l'importance pour la s. m. acquise, c'est-à-dire pour environ la moitié du total des sourds-muets. Une épidémie de méningite cérébro-spinale ou de fièvre scarlatine seule peut transformer en peu de temps un district pauvre en s. m., et changer

sa pauvreté en richesse. Comparez par ex. Tromsø et Namdalen—Inderøen 1855 et 1885.

Le tableau graphique joint à ces cartes, et qui représente la surdi-mutité commune, congénitale et acquise répartie par années de naissance (s. m. cong) et années de la maladie (s. m. acq.), montre bien que cette variabilité est surtout due à la s. m. acquise. Tandis que la courbe pour la s. m. congénitale est très égale et qu'elle ne comprend que peu de crêtes et de vallées, celles-ci sont au contraire la règle pour la s. m acquise avec spécialement deux sommets fortement prononcés pour 1865 (fièvre scarlatine) et surtout pour 1876 (méningite cérébro-spinale). — Les autres cartes de la première feuille, de même que 3 de la seconde montrent la différence entre les sourds-muets répartis d'après leurs domiciles et les s. m. répartis d'après leur lieu de naissance, tant pour les villes que pour les campagnes. Je reparlerai plus longuement de cette différence lorsque je ferai mention des conditions sociales des s. m.

La planche N° 2 contient d'ailleurs 4 cartes représentant les aliénés et les idiots d'après leur lieu de domicile, répartis par arrondissements, pour les années 1855 et 1865.[1]) La première est un remaniement des cartes de Dahl pour les mêmes années, cartes faites d'après les divisions ecclésiastiques (districts décanals.[2]) — Une comparaison entre les cartes de sourds-muets correspondantes (malheureusement pas imprimées pour 1865) nous montre un manque d'accord absolu. Le plus sombre arrondissement en 1855, en ce qui concerne l'aliénation mentale et l'idiotie, N. Østerdalen, n'est affecté de surdi-mutité que d'une façon moyenne. C'est l'inverse qui se présente dans *toutes* les cartes pour l'arrondissement de Sønd- et Nordfjord qui, riches en sourds-muets, sont relativement pauvres en aliénés et en idiots. Seulement pour l'arrondissement de Numedal et Sandsvær, Jæderen, Mandal, en partie aussi ceux de Hallingdal, Hardanger et Voss, il y a une ressemblance temporaire, qui cependant est déjà complètement disparue à la période décennale suivante. En général ces cartes des aliénés et des idiots montrent dans le mode de diffusion de ces maladies une variabilité plus grande encore si possible que la surdi-mutité elle-même. Si l'on compare par ex. la carte des idiots en 1855 avec celle de 1865 on ne pourrait croire qu'on a devant soi une représentation de la diffusion d'un mal stationnaire dans le même pays avec un intervalle de 10 années seulement. Ici aussi il doit donc y avoir, à côté de causes plus stables, d'autres plus fugitives qui, par leur apparition ou par leur disparition, peuvent changer en peu de temps le caractère d'un endroit. Une telle cause, qui a pour l'idiotie surtout une grande importance est, comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'usage des boissons alcoolisées. C'est aussi pourquoi la diminution considérable du nombre des idiots pendant ces 10 années peut être reliée à la diminution de l'intempérance qui est surtout due à la loi de 1845 sur l'eau-de-vie, loi qui défendait le brûlage libre et qui rendait le droit de vente dépendant d'une décision de l'administration cantonale. Il y a cependant toute une série d'autres causes «dues au hasard» telles que le trauma, diverses maladies infectieuses etc. Aussi pour les états morbides susdits il est nécessaire de les séparer d'après les cas congénitaux, acquis ou indécis, lorsqu'on veut, par la voie statistique-graphique, représenter les causes les plus stables, avec une influence plus constante. Pour éclaircir ce point, toutes les cartes qui, ici comme ailleurs, sont basées sur l'ensemble de l'aliénation mentale, l'ensemble de l'idiotie commune, sont absolument insuffi-

[1]) Les calculs nécessaires à ce travail, de même que ceux qui concernent les cartes de sourds-muets pour les années 1835—65 ont été établis par M. *Plum*, copiste au Bureau de la statistique, maintenant décédé. Les matériaux seront déposés aux archives du royaume.

[2]) Il n'existe pas de matériaux utilisables provenant des derniers recensements par suite d'une erreur dans les questionnaires.

santes, et il est très désirable que l'on modifie dans ce sens nos questionnaires statistiques de recensement.

Il va de soi que dans ces circonstances il n'est pas permis de conclure de l'accord ou du désaccord des cartes, s'il y a connexité ou non entre la surdi-mutité et l'aliénation mentale. Comme on s'en souviendra, il est d'une autre façon rendu probable que cette connexité existe à un certain degré.

Les planches 3 et 4 représentent la répartition de la surdi-mutité congénitale et acquise dans les préfectures, les arrondissements et les cantons. C'est la première fois que la dissémination de la surdi-mutité est représentée dans un pays de cette façon analytique dans ses deux classes principales, puis ensuite répartie par lieu de naissance[1]) dans des districts de plus en plus restreints. Ce n'est qu'en détaillant de cette façon qu'il devient possible de se rendre compte avec clarté, graphiquement, de l'influence de chacun des facteurs ou du manque d'influence dans le territoire particulier. Si nous prenons par ex. la plus petite carte de la planche N° 3, celle des préfectures, nous voyons que la surdi-mutité est le plus fortement répandue dans l'Ouest des montagnes («vestenfjelds») d'abord et plus fortement dans le Bergenhus proprement dit, puis dans les Morerne, la côte limitrophe vers le nord à la préfecture de Trondhjem (Fosen) et la côte vers le sud avec le Jæderen et le Lister jusqu'à Christiansand. Dans l'est des montagnes («østenfjelds») nous ne trouvons une grande fréquence que dans les vallées intérieures: Numedal, Hallingdal, Valders et Gudbrandsdalen. La contrée nord des montagnes («nordenfjelds») a une partie assez foncée dans le Indtrøndelagen et la préfecture de Tromsø. Parmi les vallées intérieures le Sætersdalen seulement et en général toute la préfecture de Nedenes fait une exception lumineuse.

Si nous décomposons maintenant les préfectures en leurs parties composantes, en commençant tout d'abord par les arrondissements, nous voyons de suite que la carte a pris un aspect assez différent. La sombre ceinture côtière de l'Ouest ne forme plus une terre ferme continue, elle est rompue çà et là par des parties plus claires, spécialement les arrondissements de Mandal, Ryfylke, Søndhordland et Romsdal, tandis que l'ombre fonçée s'est concentrée surtout dans le Sønd- et Nordfjord, puis dans le Nordhordland («Strilelandet»), le Jæderen et le Lister de même que dans le Sondmor. Dans l'Est la teinte foncée se concentre sur le Hallingdal et le Numedal, tandis que le Hadeland et Land, le Buskerud et surtout le Ringerike s'attachent aux parties claires. Les arrondissements le plus fortement affectés dans le Nord sont Strinden et Selbu, Stjør- et Værdalen.[2]) Par contre en addition au Ringerike, N. Romerike, Vinger et Odalen, Solor, Fosen se joignent à Nedenes et à Sætersdalen pour former les parties du pays les moins affectées, tandis que Vardo et Varanger sont absolument indemnes.

Si nous décomposons enfin les arrondissements en cantons, nous constatons que ce qui nous semblait de prime abord de grandes surfaces sans aucune solution de continuité se compose en réalité d'une quantité d'ilots disséminés, tous de grandeur et de teinte différentes, qui ont entre eux des parties complètement blanches, indemnes. Même les arrondissements le plus fortement atteints, tels que ceux de Sond- et Nordfjord, Hallingdal, Numedal ont des oasis qui contiennent peut ou point de sourds-muets. Ainsi Eid, Hornindalen et Indviken dans le Nordfjord sont indemnes (blancs[3]), tandis que Stryn, Breim

[1]) Les sourds-muets ainsi que la population totale.

[2]) La préfecture de Tromso, qui est également *un* arrondissement, conserve naturellement son nombre relatif mais descend dans la série à cause que d'autres montent, cf. les échelles des couleurs qui répondent en partie aux différents chiffres pour les différentes cartes.

[3]) Par suite d'une erreur dans la carte originale des cantons, composée par le Bureau topographique, les numéros du tableau ne correspondent pas ici aux numéros de la carte.

(Gloppen) et Indre Holmedal appartiennent aux plus fortement affectés; dans l'arrondissement de Hallingdal c'est seulement Aal qui possède le plus grand nombre de sourds-muets (teinte foncée), dans celui de Numedal ce sont les deux districts supérieurs: Rollag et Nore. Dans le Nordhordland, Fane et Aarstad n'ont rien, les cantons à teinte foncée sont Fjeld, Lindaas et Bruvik (à un moindre degré Haus et Hosanger, Manger est très clair). Si l'on va plus loin vers le sud on aperçoit au milieu du Ryfylke, qui par ailleurs est presque blanc, une partie noire correspondant à Nerstrand et à Sjærnerø, en dedans de la masse montagneuse à l'est de Suldal (tandis que Sand est indemne). Dans le Jæderen c'est le canton de Bjerkreim qui a la teinte la plus foncée, les cantons voisins, le district rural d'Egersund et Heskestad sont aussi fortement affectés (par contre Helleland, qui est intermédiaire, se trouve indemne). Lister a une partie plus sombre dans le canton de Siredalen, Mandal dans ceux de Øslebø et Laudal, Nedenes dans ceux de Mykland et Herefos. La tache sombre dans le Telemarken septentrional est Mo, plus loin dans l'est nous trouvons Hovin et Slemdal (Bamle). Le petit carré pointillé noir près de Christiania à l'ouest est Asker, dans le nord, Fering (Romerike supérieur); la plus grande tache sombre droit dans le sud est Kraakstad. Smaalenene n'a qu'un canton fortement atteint: Skjeberg (au sud de Sarpsborg). Le canton pointillé noir dans le S. Gudbrandsdalen est V. Gausdal; la partie noire dans le Nordre-Gudbrandsdalen est Lom. Søndmør a une partie sombre correspondant à Ulstein et Søkkelven; Sunnelven a une teinte moins foncée (8). La surface pointillée noir dans le Romsdal est Grytten, la tache pareille qui existe au nord est Øre dans le Nordmør. La petite tache noire tout près dans l'est (7) est *Halse,* un des cantons les plus fortement affectés de la Norvège. Dans la préfecture de S. Trondhjem on trouve une partie assez sombre, oblongue, correspondant à Børsen (1) (arrond. de Strinden et Selbu) et à Hølandet (3) (arrond. de Guldalen).

Le grand canton noir dans l'est est Værdalen avec 16 s. m. de n. La préfecture de Nordland n'a qu'une partie sombre correspondant à Velfjorden (arrond. de S. Helgeland); celle de Tromsø a une grande partie noire qui correspond à Nordreisen, puis plusieurs pointillés noirs correspondant à Lyngen, Tranø et Hillesø. Le canton pointillé noir dans le Finmarken est Kautokeino.

Le canton qui a le nombre relativement le plus grand de sourds-muets de naissance est *Bruvik (Nordhordland) avec 3.43 pour mille;* viennent ensuite:

Halse	(3.35 ‰)	Søkkelven.	(2.48 ‰)
Bjerkreim	(3.07 »)	Aal	(2.45 »)
Kraakstad.	(2.8 »)	Lom.	(2.43 »)
Stryn	(2.6 »)	Breim	(2.42 »)
Fjeld	(2.58 »)	Værdalen	(2 41 »)
Nordreisen	(2.57 »)	Ulstein	(2.28 »)
I. Holmedal	(2.54 »)	Rollag	(2.23 »)
Mo (Telemarken) . .	(2.5 »)	Lindaas	(2,22 »)
Nerstrand	(2.5 »)	Velfjorden.	(2.2 »)
Nore	(2.49 »)		

J'ai déjà démontré que cette accumulation de cas de surdi-mutité congénitale à certaines places n'est pas due directement à des conditions terrestres ou de climat spéciales ni à des influences autres et inconnues, liées à la condition de la nature (Dahl), mais aux conditions de la vie des hommes et par conséquent surtout à l'hérédité. De même que ce facteur est, à tout prendre, le plus important pour l'étiologie de la surdi-mutité, il l'est spécialement là où elle est trouvée dans un nombre plus grand (foyers). J'ai aussi démontré, lorsque nous avons examiné les arbres généalogiques, comment tous les cas d'un même district pouvaient

appartenir à une seule famille (Ullensvang) ou en recevoir leur empreinte (Opstryn, Lyngen). Si nous nous en tenons seulement aux cantons cités ci-dessus, qui sont le plus fortement affectés, nous trouvons la même chose pour Mo, dans le Telemarken: tous les cas sont dus à l'hérédité et appartiennent à la même famille, il en est de même à Velfjorden. Sur 16 cas qui existent à Værdalen 12 ou 75⁰/₀ sont dus à l'hérédité. Aal est dans le même cas (6 cas sur 7 ou 86⁰/₀, le septième est consanguin) ainsi que Nore, I. Holmedal etc. Dans le Bjerkreim nous trouvons presque tous les cas rassemblés dans une seule vallée, Orsdalen, avec une quantité de sourds-muets très considérable (11 cas de s. m. congénitale etc., v. annexe). L'hérédité est en général homogène, mais elle peut être aussi hétérogène (variée) comme par ex. dans la petite partie sombre dans le Ryfylke (Nerstrand et Sjærnerø), où la rétinite pigmentaire dans la famille semble avoir été le point de départ originel. A Aal nous trouvons, outre la surdi-mutité, l'aliénation mentale, l'idiotie et l'alcoolisme rassemblés dans les familles à un degré extraordinaire, et ceci remonte probablement à une époque fort reculée. Le résultat de tous les recensements de ce pays est affligeant.

Quant à l'influence des mariages entre proches parents, on peut voir qu'il n'existe pas d'accord notable ou universel entre la dissémination de la s. m. congénitale consanguine (cf. tableaux 69 et 70, 75 et 76, 78) et les cartes. Il fallait du reste s'attendre à ce résultat, étant donné que les sourds-muets de naissances consanguins ne comprennent pas plus de $^1/_4$ ou de $^1/_5$ du nombre total. Ainsi par ex. Jarlsberg et Larvik occupent un rang élevé dans la série, au-dessus de N. Bergenhus. D'autre part, il y a cependant plusieurs places où l'influence de ces mariages est évidente et coincide avec les teintes des cartes. C'est ainsi qu'ils jouent un rôle considérable dans les préfectures de S. Bergenhus, de Buskerud et de Lister et Mandal, dans les arrondissements de Nordhordland, Hallingdal, Numedal et Sandsvær, dans les cantons de Mo (Tel.) Øslebø et Laudal, Birkrem, Fjeld, Bruvik, Lindaas, Hosanger et Haus, qui tous sont cités ci-dessus comme districts possédant un grand nombre de sourds-muets (cf. tableau 78).

Il a été déjà démontré à diverses reprises antérieurement que leur influence sur le résultat total est considérable.

La planche N° 4 représente la dissémination de la s. m. acquise dans les préfectures, les arrondissements et les cantons en Norvège pour l'année 1885. Les nombres proportionels ont la même signification que dans les cartes correspondantes de la planche 3 (s. m. cong.), la seule différence est que la teinte la plus foncée sur la carte des préfectures et des arrondissements veut dire ici 10 et 13⁰/₀₀₀ au lieu de 8 et 11—12 (s. m. cong.). Si l'on compare donc les cartes des préfectures, on verra de suite que la répartition est toute différente. Les parties sombres ont complètement abandonné les préfectures de l'ouest et du sud pour se concentrer sur celles de Trondhjem, de Nordland, et de Tromsø avec leur siège principal dans la préfecture de Nordre Trondhjem. Parmi ces dernières, la préfecture de Tromsø spécialement mais aussi celle de N. Trondhjem sont également très riches en surdi-mutité congénitale.

En analysant ces relations de plus près au moyen des cartes des arrondissements, on verra qu'il y a pourtant une contrée dans le sud qui est plus fortement atteinte par la s. m. accidentelle, c'est Hallingdal qui est, comme on s'en souvient, un des foyers de la s. m. congénitale, de l'aliénation mentale et de l'idiotie. Qui beaucoup possède beaucoup recevra. Dans l'ouest Søndfjord et Nordfjord seulement occupent une place intermédiaire, montant en niveau (en valeur, v. les nombres proportionnels avec Tromsø et S. Helgeland. C'est le même cas avec les arr. de Valders, S. Gudbrandsdalen, Hedemarken et N. Østerdalen. C'est toujours toute la préfecture de Trondhjem (tous les arrondissements) qu'on trouve très

fortement affectée, avec la partie la plus sombre dans l'arr. de Stjør- et Værdalen (qui occupe également une situation prépondérante à l'égard de la s. m. congénitale); les arr. de Guldalen et Namdalen viennent ensuite; le moins atteint est celui de Orkedalen. Dans le Nordland la s. m. acquise se concentre dans l'arr. de Lofoten et Vesteraalen (au contraire de la s. m. congénitale), tandis que Salten se distingue par une teinte plus claire. Dans le Finmarken l'arr. de Varanger émerge comme une partie plus sombre (aucun s. m. de n.).

Si nous décomposons enfin les arrondissements en cantons, nous trouvons, tout-à-fait comme pour la s. m. congénitale, que le sombre arrondissement de Hallingdal signifie en réalité le canton de Aal. Nous découvrons également un petit point sombre tout au sud auprès de Christiansand, c'est le cant. de Vennesla et le canton voisin Øvrebø et Hægeland. Le canton de Fjotland (arr. de Lister) se montre aussi relativement assez fortement affecté, ainsi que celui de Lardal (arr. de Larvik[1]), celui de Borre (arr. de Jarlsberg) et celui de Hobøl (arr. de Moss); dans l'ouest nous trouvons des parties pareilles plus sombres dans le Kvinnherred (Søndhordland) et dans le petit Eid (arr. de Romsdal, du reste 1 s. m. p. acq. seulement). Dans le nord la teinte foncée se rassemble tout d'abord sur l'arr. de Stjørdalen, spécialement le canton de Hegre, puis sur les cantons de Røros, Flaa, Hølandet, Støren, Frøien et Bjørnør (arr. de Fosen, peu de s. m. congénitaux), Beitstaden[2]) (arr. de Inderøen), Nærø, Namsos et Overhalden dans l'arr. de Namdalen. Dans le Nordland on trouve des parties plus sombres dans les cantons de Velfjorden (de même que pour la s. m. cong.), de Lurø, de Skjerstad et de Ankenes (Ofoten), de Gimsø (Lofoten), de Hadsel et Sortland (Vesteraalen). Les parties noires dans la préfecture de Tromsø correspondent aux cantons de Tranø, Malangen et Karlsø. Le grand canton pointillé noir dans le Finmarken est Kautokeino avec d'ailleurs 1 s. m. par acq. seulement; ce n'est que le petit nombre des habitants qui lui fait occuper ainsi une place apparemment si élevée dans la série.

Beaucoup de cantons sont, de même que pour la s. m. congénitale, absolument exempts; cela arrive même dans les préfectures de Trondhjem, par ex. le canton d'Egge dans le N. Trondhjem, ceux de Klæbu, Leinstranden, Buviken et Stadsbygden dans le S. Trondhjem.

A le nombre relativement le plus grand de s. m. par acq.:

le canton de	Karlsø	avec	2.82	pour	mille;
Viennent ensuite les cantons de	Tranø	»	2.81	»	»
	Gimsø	»	2.7	»	»
	Hegre	»	2.2	»	»
	Malangen	»	2.13	»	»

tous appartenant au nord de la Norvège, et 3 d'entre eux à la préfecture de Tromsø.

Tous ceux-ci appartiennent à la classe la plus élevée (la plus sombre). A la classe suivante appartiennent:

les cantons de	Hølandet	avec	2.05	pour	mille
	Vennesla	»	2.0	»	»
	Aal	»	1.96	»	»
	Nærø	»	1.89	»	»
	Meraker	»	1.88	»	»
	Lurø	»	1.84	»	»
	Skogn	»	1.82	»	»
	Røros	»	1.80	»	»
	Namsos	»	1.72	»	»

[1]) Le chiffre 6 (v. la carte) est ici mis par erreur au lieu de 5, et 5 au lieu de 4, tandis que 4 disparaît.

[2]) 10 a été mis par erreur au lieu de 9, v. la carte.

Comme on le voit, les chiffres proportionnels n'atteignent, pour ces classes, ni en quantité ni en hauteur les chiffres cités pour la s. m. congénitale.

Le nombre relativement le plus grand du total des s. m. (cong. et acq.) se trouve dans le canton de *Kautokeino* (4.89 pour mille), et si on déduit ce dernier à cause de la petitesse des chiffres, dans le canton de *Aal* avec 4.4 pour mille.

Viennent ensuite:

Tranø	avec	4.2 ‰	Overhalden.	avec	2.73 ‰
Holandet	»	4.1	Nordreisen	»	2.57
Bruvik	»	3.85	Bremanger	»	2.56
Kraakstad	»	3.74	Namsos	»	2.29
I. Holmedal	»	3.70	Fering	»	2.28
Rollag	«	2.79	Røros	»	2.25
Nore	»	2.76	Askevold	»	2.23
Hobøl	»	2 74			

Les deux maladies qui, dans la répartition de la s. m. acquise ont une influence prépondérante sont la méningite (y. c. la mén. cérébro-spinale) et la fièvre scarlatine. Dans la région de Trondhjem c'est essentiellement l'épidémie de mén. cérébro-spinale survenue au milieu de la période décennale 1870—80 (v. page 199) qui a produit un accroissement subit et considérable du nombre des sourds-muets. Cette maladie sévit du reste aussi dans de grandes parties des préfectures de Nordland et de Tromsø, mais elle est ici en forte concurrence avec la fièvre scarlatine. Dans l'arr. de Hallingdal la cause est presque exclusivement la fièvre scarlatine. V. d'ailleurs le tableau XVIII qui, par arrondissements, donne pour la s. m. acq. les causes de maladie et l'année de son apparition.

Pour les villes, la dissémination de la s. m. congénitale et acquise (réparties d'après les lieux de naissance) est representée par préfectures dans la planche 2, carte le plus en bas à droite. Il est bon de faire remarquer que certaines préfectures ont une population de ville très restreinte, ce qui fait qu'un cas de s. m. congénitale seul peut occuper une place beaucoup trop dominante dans la colonne. Ceci concerne Akershus (déduction faite de Christiania qui est elle-même une préfecture), Nordland et N. Bergenhus. *En ce qui concerne la s. m. congénitale, les villes de la préfecture de Lister et Mandal tiennent la tête;* comme on s'en souvient, les districts ruraux de cette préfecture occupent aussi à cet égard une place prépondérante. Christiania et les villes de la préfecture de Trondhjem (Trondhjem) occupent une position intermédiaire. Bergen n'a qu'un chiffre faible de même que Stavanger et les autres villes de la côte sud et est. *Pour la s. m. acquise Tromsø vient en tête* avec un nombre relativement considérable de cas qui sont surtout dus à la fièvre scarlatine. Trondhjem vient ensuite, la cause est là en grande partie la méningite (cérébro-spinale, même épidémie qui affecta les districts).

Plus bas, mais encore avec une teinte foncée, viennent les villes du Romsdalen, où la cause est surtout les maladies primaires de l'oreille (otite moyenne suppurée, en partie rachitisme), puis Stavanger (essentiellement la fièvre scarlatine, la rougeole et la méningite) et les villes du Smaalenene (surtout la méningite). Bergen et Christiania n'ont qu'un nombre relativement peu élevé, les villes côtières du sud viennent encore après. — Pour l'étude plus détaillée des causes, v. d'ailleurs le tableau XVI.

La planche 5 montre enfin *les causes de la surdi-mutité acquise représentées graphiquement;* cette planche a déjà été citée à plusieurs reprises et ne demande pas d'explications plus complètes. D'après des renseignements reçus récemment il manque une colonne (sur 2 individus) pour la *syphilis héréditaire*, cas qui ont été spécifiés ici respectivement sous les rubriques méningite et otite moyenne suppurée.

D) Symptômes.

Les signes caractéristiques de la surdi-mutité sont, comme il a déjà été dit dans l'introduction, la surdité et sa conséquence, le mutisme. Il faudra mentionner comme s'y rattachant les signes anatomiques qui en forment la base ou qui les accompagnent, c. à. d. les altérations dans l'oreille et ses annexes ou à tout autre place, qui peuvent être indiquées par l'examen chez les personnes vivantes, et aussi les désordres fonctionnels auxquels la maladie de l'oreille a par ailleurs donné lieu.

Les autres infirmités du corps ou de l'esprit qu'on a cru trouver avec plus de fréquence chez les sourds-muets que chez les autres personnes, ou doivent être considérées comme une conséquence de la surdi-mutité, ou ont un caractère de complications plus ou moins accidentelles; j'en parlerai brièvement sous ces dénominations.

---

a) Audition.

L'examen des facultés de l'ouïe et de la parole des sourds-muets, ainsi que de leurs organes d'audition et d'élocution est d'un grand intérêt, non seulement pour la diagnose différentielle vis-à-vis de la dureté d'oreille et de l'idiotie — la confusion avec cette dernière n'étant pas rare — et au point de vue étiologique pour contrôler les causes données et se rendre un compte plus exact de leur mode d'action (pathogénèse, maladies de l'oreille moyenne comparées aux affections du labyrinthe), mais aussi au point de vue de la prognose et de la prophylaxie: Le mal pourrait éventuellement avoir été évité par une intervention convenable ou en temps utile. Cet examen est dans tous les cas important pour la thérapeutique, en vue d'améliorer si possible l'audition, ou même seulement d'empêcher une destruction ultérieure qui pourrait couter au malade l'organe de l'ouïe et même la vie. Cet examen est enfin important pour l'enseignement — tant pour fixer la méthode à choisir, — par l'oreille ou non — que, dans le cas d'un traitement possible, pour rendre la parole et la respiration plus faciles, et par là, favoriser le développement de l'enfant.

L'examen à différentes époques est intéressant pour apprécier si la maladie, et également la surdité sont stationnaires ou non, si elles vont s'aggravant ou s'améliorant, et aussi pour constater sa relation avec l'intelligence croissante de l'enfant et son sens de conception grandissant (une éducation plus longue).

En ce qui concerne la méthode à choisir dans ce but, elle devra naturellement être identique à la méthode scientifique appliquée habituellement à la détermination de la faculté auditive; sauf qu'ici il est dans beaucoup de cas plus difficile d'obtenir une réponse sûre. Ceci s'applique surtout aux enfants qui n'ont encore été l'objet d'aucun enseignement. Dans beaucoup de cas, tout ce qu'on pourra constater chez ces derniers, c'est s'il y a perception du son ou non; cela ne sera même pas toujours assignable et ne sera souvent déterminé qu'avec l'aide de la mère. L'âge de l'enfant, son éducation, son ouïe plus ou moins développée sont à cet égard des facteurs décisifs. Si l'enfant est ce qu'on appelle un sourd-muet *relatif*, c'est-à-dire s'il a la perception des

voyelles ou des mots, ou si à une époque antérieure il a pu entendre et parler[1]), la recherche pourra dans certains cas donner des résultats plus précis, surtout naturellement si la surdité est survenue tard chez l'enfant. Si la surdi-mutité est congénitale, si l'enfant n'a reçu aucune instruction dans la maison paternelle, la faculté auditive en question ne pourra elle-même être reconnue qu'au bout d'un certain temps, par exemple au bout d'un an d'instruction dans la formation des sons et de la parole (l'articulation), et il ne sera souvent possible de la constater intégralement qu'après un séjour plus prolongé à l'école des sourds-muets. C'est ce qui a fait croire à certains instituteurs que l'ouïe des élèves augmente pendant ou par le séjour à l'école, par suite de son emploi plus fréquent. En réalité, ce n'est pas l'ouïe périphérique, labyrinthique qui se perfectionne — ce serait là un progrès qui, s'il est constatable, se produira en tous cas très rarement — mais la perception et la conductibilité centrales qui se sont développées, c'est-à-dire l'aptitude à distinguer clairement entre les différentes espèces de sons et de combinaisons phonétiques, et de reproduire ce qu'on a entendu sous forme de langage articulé. — Une recherche plus détaillée et plus précise à l'aide des diapasons, en vue de s'assurer par exemple du rapport existant entre la transmission par l'air et par l'os (épreuve de Rinne), n'est en somme pas réalisable chez les sourds-muets en bas âge, avant qu'ils n'aient plusieurs années d'école, et exige en outre une certaine intelligence de la part du sujet et l'aide d'un maître habile.

Il n'est donc pas possible, par suite, même pour un même examinateur d'employer toujours les mêmes sources sonores; il doit avoir égard à l'âge et au degré de développement du sujet. Il y a naturellement plus de différence encore s'il s'agit de recherches faites par des observateurs différents. C'est ce dont il faut tenir compte lorsqu'on veut comparer les résultats, et il faut naturellement se rappeler aussi que les recherches les plus anciennes et les plus récentes dans le domaine en question sont séparées par une suite d'années pendant lesquelles la méthode s'est transformée et perfectionnée.

Les recherches faites par l'auteur sur la faculté auditive des sourds-muets embrassent en tout 733 personnes; c'est la série la plus nombreuse qui ait été donnée jusqu'ici par un seul et même observateur. De ce nombre 308 étaient sourds-muets de naissance, 406 s. m. par acquisition et 19 indécis. — Les recherches ont eu lieu pendant les années 1884—94, la plupart pendant les années 1885—89, à l aide d'une sonnette de table, d'une montre, de l'acoumètre de Politzer, de diapasons, du sifflet de Galton, de la voix parlée (voix chuchotée, normale, élevée), et portaient en partie sur des élèves des institutions de sourds-muets, en partie sur des adultes. Les recherches au moyen des diapasons qui, pendant les premières années, s'exécutaient généralement au moyen de deux grands diapasons avec nombre de vibrations doubles 145 (Leiter) et 512 (Kønig), parfois aussi avec un grand diapason donnant 178 (Leiter), furent plus tard étendues de façon à embrasser en outre toute la série des diapasons d'Appun; avec nombre de vibrations 64 — 128 — 256 — 512 — 1024 — 2048 — 3072 et 4096.

Dans une suite de cas les observations eurent lieu deux fois, à deux et trois ans d'intervalle, chez les mêmes personnes; en outre, dans certains cas appropriés, on a constaté le rapport existant entre la transmission par l'air et la transmission osseuse *(Rinne)*. Lorsque la faculté auditive était assez prononcée ou lorsqu'il y avait des indications précises, les épreuves avec la voix parlée avaient lieu tant avant qu'après le traitement avec le ballon de Politzer, parfois aussi avec le catheter et la pompe à air (le raréfacteur de Delstanche). Cette dernière était du reste toujours employée pour éprouver la mobilité du tympan (surtout

[1]) V. page 12.

du marteau). Les recherches ont toutes eu lieu avec la bienveillante assistance d'un professeur de sourds-muets, lorsqu'il s'agissait d'un élève, et, cela va sans dire, séparément pour chaque oreille et avec toutes garanties pour empêcher le sujet de voir, sentir ou deviner.

Il y a à cet égard beaucoup de précautions a prendre pour n'être pas trompé. Les sourds-muets, et notamment les jeunes sourds-muets, voudraient bien donner à eux-mêmes et à l'observateur la satisfaction d'un bon résultat; et souvent, avec un signe de tête ou une figure souriante, ils voudraient faire croire qu'ils entendent, alors qu'ils n'éprouvent en somme qu'un sentiment tactile ou qu'ils n'ont même aucune conception. Il faut donc toujours contrôler avec soin les résultats de l'examen instrumental, le répétant avec des instruments alternativement agités ou immobiles (non frappés). — Lorsque les recherches ont lieu au moyen de la voix parlée, il arrive souvent que les sujets agissent d'une façon continue comme s'ils entendaient, et répètent des voyelles quand en réalité ils ont seulement la perception du son ou même qu'ils ne l'ont pas du tout. Même des phrases courtes et connues telles que: Comment t'appelles-tu? Quel âge as-tu? peuvent quelquefois être devinées et l'élève peut y répondre correctement. Le contrôle doit être opéré de la manière qui est indiquée ci-dessus, alternativement en se taisant ou en changeant les voyelles, les consonnes et les mots avec d'autres, sans suite définie. En ce qui concerne la confusion entre le sens auditif et le sentiment tactile, ceci peut se produire facilement lorsque l'examen a lieu avec le sifflet de Galton; le sourd-muet sent le souffle du sifflet qui est tourné vers son oreille, et fait un signe affirmatif lorsqu'on lui demande s'il a entendu le son. Cette confusion se produit encore davantage lorsque la recherche se fait au moyen de la transmission osseuse, où la vibration du diapason est ressentie, et devra être discernée de l'ouïe. Il faudra absolument pour faire une telle distinction que le sourd-muet ait appris à différentier entre le tact et l'audition, ce qui impliquerait encore qu'il a un certain développement d'intelligence, et qu'il n'est pas né complètement sourd. Même avec l'examen par la transmission aérienne, il faut s'assurer avec soin que l'instrument n'est pas tellement près du cartilage de l'oreille que la vibration puisse être ressentie, à plus forte raison s'assurer que l'instrument ne touche pas par exemple à un cheveu.

Quelque exercé et soigneux qu'on puisse être, il se présentera nécessairement une quantité de cas, parmi les plus jeunes élèves, où on ne saurait dire si la faculté auditive existe et à quel degré; des examens ultérieurs répétés pourront seuls décider de la question. Il faut aussi se souvenir que les méthodes de recherches même les plus complètes sont défectueuses en ce sens que ce ne sont souvent que des valeurs relatives avec lesquelles nous calculons. Si on arrive à des résultats négatifs, par exemple, si on a trouvé que le patient est totalement sourd ou qu'il entend un diapason et pas un autre, il est possible qu'il puisse se produire une réaction pour des sources sonores plus fortes, telles que coups de feu, cloches d'église ou tonnerre (voir annexe, s. m. congénitale N° 78, corrections page 503 C, et s. m. acquise N° 212, corrections page 521 F.) ou pour des diapasons avec vibrations renforcées (au moyen des résonnateurs).

Comme ces ressources ne sont pas ordinairement à notre disposition, il faut nous contenter de plus faibles qui, dans tous les cas, sont suffisantes dans la pratique, jusqu'à ce que l'on puisse produire des acoumètres plus parfaits et similaires. Dans la plupart des cas d'ailleurs, les s. m. plus âgés auront acquis l'expérience des sons dont il vient d'être question, et ils sauront très bien s'ils entendent ou non, ou s'ils entendent d'une seule oreille ou des deux à la fois. Aujourd'hui nous devons toutefois considérer comme complètement insuffisantes les méthodes de recherches concluant à la surdité totale ou partielle, mais basées seulement sur la perception d'un seul son, fut-il très fort, comme celui d'un battement de mains (Toynbee), d'une sonnette de table (Hartmann) ou du sifflet de Galton (Hedinger). Nous devons exiger qu'il soit pris au moins quelques épreuves dans les différents registres avant qu'on puisse se prononcer. Lorsqu'il s'agira de faire des comparaisons, on devra en tous cas avoir soin de ne faire de rapprochements qu'entre des quantités équivalentes.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, on rencontre chez les sourds-muets tous les degrés de surdité, depuis la surdité totale jusqu'à la simple dureté d'oreille. Au point de vue pratique, le mieux est avec Hartmann de distinguer

entre 4 degrés: 1° Surdité totale, 2° Perception du son, 3° Perception des voyelles, 4° Perception des mots et des phrases. Les 3 premiers degrés comprennent donc la surdité dans le sens le plus étroit ou surdité pour la parole.

Les anciennes classifications de Itard en 5 catégories (audition de la parole, de la voix, des sons, des bruits, et surdité complète); celles de Kramer en 6 catégories (faculté d'entendre certaine pour des mots inconnus, pour des mots connus, pour les voyelles, faculté d'entendre incertaine pour les voyelles, pour le son, surdité complète); les 7 catégories de Toynbee (faculté d'entendre les phrases, les mots, les voyelles, la voix élevée, le cri, le battement de mains, la surdité complète): toutes ces classifications n'ont plus qu'un intérêt historique et ne sont plus employées maintenant. Il est également impossible d'accepter la proposition de Mygind qui voulait classer les sourds-muets, «naturellement», *d'après leur faculté d'entendre, en s. m. proprement dits ou relatifs* (v. introduction page 12); en effet on aurait alors une classification faite d'après deux principes tout-à-fait différents, tant d'après la faculté d'entendre que d'après la faculté de parler, et cette façon de diviser qui peut être utile au point de vue administratif, ne saurait l'être pour l'usage scientifique.

Sur les 733 sourds-muets examinés, 267 ou 36.4 % etaient atteints de surdité totale; 237 ou 32.3 % percevaient les sons (complètement ou en partie), 147 ou 20.05 % percevaient les voyelles (complètement ou en partie; de ce nombre 48 ou 6.5 % percevaient complètement les voyelles); 81 ou 11.05 % avaient la perception des mots et des phrases. *Il y avait donc seulement un peu plus d'un tiers de sujets complètement sourds, 1/3 percevant les sons et presque 1/3 percevant les voyelles ou les mots.*

En comptant les incertains (c. a. d. ceux qui n'ont pas été personnellement examinés, ou dont on n'a pu connaître la façon dont ils ont été examinés) le nombre relatif des *sourds absolus* est environ le même, soit sur 875 sourds-muets: 312 ou 35.6 %.

Ce résultat est, comme nous le verrons plus tard, d'un grand intérêt au point de vue de l'enseignement des sourds-muets. Comparativement aux données des autres pays, le nombre des sujets atteints de surdité totale est relativement restreint, celui des personnes ayant la perception des voyelles et des mots relativement considérable. Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, il est impossible de faire des comparaisons directes en ce qui concerne la surdité totale, par suite des méthodes défectueuses et en partie erronées. Je n'en excepeque les travaux de Bezold et de ceux qui se sont servis de sa méthode.

C'est ainsi que Hartmann (l. c. page 86) a trouvé en réunissant les travaux de *Toynbee*, ceux de *Kramer*, les siens propres et ceux de deux données badoises, que sur 865 sourds-muets, 521 ou 60.2 % étaient complètement sourds (respectivement pour battements de mains, pour cloches, ou seulement pour la voix): 24.3 % avaient la perception du son; 11.2 % la perception des voyelles; et 4.3 % la perception des mots. Hedinger (l. c. page 25) a même trouvé 72 % sourds absolus (pour le sifflet de Galton). *Schmaltz* au contraire (l. c. page 154—156) qui a également essayé avec la cloche, et seulement là où le sujet l'entendait, puis s'est ensuite servi du diapason, n'a trouvé que 21.8 % (en défalquant les incertains 23.5 %) de sourds absolus. Parmi ceux qui entendent il n'en compte pas moins de 25 (sur 182 examinés) qui entendaient un coup de cloche assez fort seulement par la transmission crânio-tympanale contre 47 par la transmission aérienne et 14 incertains); et 7 qui entendaient un diapason seulement pr. os (contre 14 par transmission aérienne et 1 incertain); il est donc évident qu'il existe là une confusion entre la faculté d'entendre et le tact. Car le fait qu'un sourd-muet entend le diapason seulement *per os*, ne se présentera que fort rarement, s'il se présente, comme il m'a été permis de le constater par mes recherches. Je n'ai pas encore trouvé de cas semblables certains. Je ne comprends pas très bien du reste, et cela n'a pas été expliqué, comment l'expérience avec la cloche a pu avoir lieu avec exclusion de la transmission aérienne. 7.8 % percevaient les voyelles, 14.4 % (sur 166) les mots. *Lemcke* (l. c. page 207) qui a fait des recherches à l'aide de 4 diapasons, sans se servir de la cloche ni du sifflet, a trouvé 43.7 % de sourds absolus. Les recherches avaient lieu de la façon suivante: Il plaçait d'abord les diapasons (éventuellement aussi l'acoumètre de Politzer) sur le crâne du patient, et ce n'était que lorsque celui-ci les avait perçus dans cette position qu'il opérait par la transmission aérienne (devant l'oreille); la conséquence de ce genre de recherches est une double erreur. Les sourds-muets plus âgés, si l'examen a été fait exactement, et s'ils ont été déjà instruit de la différence qui existe entre la faculté d'entendre et le tact, n'entendront rien *per os*, ce qui est naturel, et ils seront classés parmi les sourds absolus, quoique rien n'empêche qu'ils n'aient la perception, par ex., des voyelles (voir mes recherches ci-après). Les sourds-muets plus jeunes et moins développés confondront facile-

ment la faculté d'entendre et le sens du toucher et feront croire ainsi qu'ils entendent pr. os alors qu'ils sont en réalité complètement sourds. En effet Lemcke a également un grand nombre de sourds-muets qui ont seulement la transmission *crânio-tympanale* (15.3 % sur 478 examinés en tout). Fait caractéristique, il remarque que l'acoumètre de Politzer ne peut être employé que par «la transmission crânio-tympanale». C'est tout-à-fait le contraire qui est le cas (voir ci-après). Dans les recherches de *Bull*[1]), qui concernent essentiellement des sujets que j'ai moi-même examinés plus tard, il s'est produit tant d'erreurs en employant cette méthode et d'autres (l'emploi de tubes acoustiques, de dentaphon etc.) que ses matériaux ne peuvent être utilisés. Enfin *Bezold* (Münchener Wochenschrift 1893, N° 48, das Hörvermögen der Taubstummen 1896, page 12; cf. dritter Nachtrag, Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Nos 1 et 2, tableau II) a trouvé que, sur 79 sourds-muets, 14 seulement ou 17.7 % étaient totalement sourds, 28, soit 35.4 %, percevaient les voyelles et les mots. Y compris 59 sourds-muets examinés ultérieurement (dont 13 sourds absolus) il a sur 138 élèves s. m. 27 avec surdité totale, soit 19.7 %. Relativement à ces recherches soigneuses et exactes voir plus amplement ci-après. Au moyen de recherches effectuées d'après la même méthode, *Kickhefel*[2]) a trouvé sur 29 élèves 3 totalement sourds, soit 10.3 %. *Schwendt* et *Wagner*[3]) ont trouvé sur 47 élèves 10 sourds absolus, soit 21.3 %, 21 ayant la perception des voyelles et des mots, soit 44.5 % (dont 14 ou 29.5 % avec perception des mots). *Denker* (die Taubstummen der Westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Söest, Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Nos 1 et 2) a sur 63 élèves 25 avec surdité totale, soit 39.7 %, *Passow* (Münch. med. Wochenschr., 3. Oct 1899) en a 40 sur 148 élèves des instituts de Mersburg et de Gerlachsheim, soit 27.2 %. *Barnick* (Arch. f. Ohr. Bd. 48 Nos 1 et 2) a, sur 91 élèves de l'institut de Graz, 20 sourds absolus, soit 22 %, 38 avec perception des voyelles et des mots, soit 41 %. — Sur 1249 s. m. examinés par l'auteur, par Bezold, Kickhefel, Schwendt et Wagner, Denker, Passow et Barnick il y a donc 362 sourds absolus, soit 29 %. Par contre *Urbantschitsch*[4]) au cours de recherches effectuées avec un harmonica n'a trouvé que 1 sourd absolu sur 72 élèves, soit 1.4 %. Relativement à cette méthode voir plus bas.

Il est encore d'un plus grand interêt de remarquer quel est le rapport qui existe, au point de vue de la faculté auditive, entre la surdité congénitale et la surdité par acquisition.

Sur les 733 sourds-muets mentionnés, 308 étaient atteints de s. m. congénitale, 406 de s. m. acquise et 19 étaient douteux. Parmi les s. m. de n. 94, ou 30.5 %, étaient totalement sourds, 102, ou 33 %, avaient la perception du son (complète ou en partie), 74, ou 24 %, la perception des voyelles (complète [28 = 9.1 %] ou en partie); 38, ou 12.3 %, la perception des mots et des phrases. Parmi les s. m. p. acq. 167, ou 41.1 %, étaient complètement sourds, 127, ou 31.3 %, avaient la perception du son (complète ou en partie), 69, ou 17 %, la perception des voyelles (complète [20 = 4.9 %] ou en partie), 43, ou 10.6 %, la perception des mots et des phrases. *Les s. m. de n. comptent en d'autres termes un moins grand nombre de sourds absolus et ont en général une ouïe meilleure que les s. m. p. acq.*, ce qui concorde avec les recherches antérieures tout incomplètes qu'elles puissent être.

Ainsi Toynbee a trouvé que sur 313 s. m. de n., 55 %, et sur 98 s. m. p. acq. 74.5 % étaient totalement sourds. Kramer a trouvé respectivement 37 % (sur 27) et 72.2 % (sur 18). Hartmann 47 % (sur 51) et 57.7 % (sur 149). Hedinger 64.6 % (sur 181) et 78 % (sur 234). Schmaltz 20 % (sur 55) et 23.3 % (sur 103[5]) et Lemcke 39.7 % (sur 199) et 48 % (sur 246). Parmi les auteurs plus récents Bezold a 15.8 % (sur 38) et 25.7 % (sur 35), Kickhefel a 9.1 % (sur 11) et 6.6 % (sur 15), Denker a 33.3 % (sur 9) et 44.7 % (sur 38).

Correspondant à ces résultats, Toynbee a trouvé 26.2 % des s. m. de n. ayant la perception des voyelles, des mots et des phrases contre 12.2 % des s. m. p. acq. ayant le même degré d'ouïe, Kramer 18.5 % contre 5.5 % (chiffres faibles), Hartmann 19.6 % contre 16.1 %, Schmaltz 23.6 % contre 21.3 %, Lemcke 8.5 % contre 8.1 %. Bezold a 16, soit 42.1 %, contre 9, soit 25.7 %.

Abstraction faite de Bezold, qui semble comprendre dans le compte aussi les sujets avec percept. partielle des voyelles, et de Lemcke, dont la méthode de re-

---

[1]) Mag. for Lægevid. 1887, cité par Mygind (Surdi-mutité etc., page 159).
[2]) Die Untersuchung der Zöglinge der städtischen Taubstummenschule zu Danzig. Z. f. Ohrenh., Bd. 35, 1899, page 78.
[3]) Untersuchungen von Taubstummen. Basel 1899.
[4]) Ueber Hördefecte bei Taubstummen, Zeitsch. f. Ohrenh., Bd. 33, 1898, page 224.
[5]) Et non 28.2 % et 16.2 %, comme Mygind l'a écrit dans son tableau (l. c. p. 160, tableau X).

cherche, comme je l'ai dit, amène nécessairement l'exclusion de beaucoup de personnes ayant peut-être l'ouïe relativement bonne, il est démontré par une comparaison des chiffres trouvés pour la perception des voyelles et des mots, surtout si la perception des voyelles est prise dans le sens restreint de perception de toutes les voyelles, *qu'ils se rencontrent d'une façon un peu plus uniforme dans la surdi-mutité congénitale* (ils varient entre 18.5 et 26.2 %) *que dans la surdi-mutité par acquisition.* Ceci concorde avec ce à quoi nous devions à priori nous attendre d'après notre connaissance des causes moins nombreuses et plus constantes de la s. m. congénitale. — Comme déjà mentionné, il est impossible de comparer les chiffres pour la surdité absolue et ils sont certainement pour une grande partie inexacts. Il y a tout lieu de supposer cependant que des recherches futures montreront ici aussi des résultats assez concordants pour la s. m. congénitale. *Une non-conformité est au contraire très probable en elle-même pour la surdi-mutité par acquisition par suite des causes nombreuses de cet état, qui rendent les statistiques particulières assez différentes au point de vue étiologique.*

Si nous examinons comment la faculté auditive se partage d'après les causes des cas, nous trouvons pour la surdi-mutité congénitale la même différence entre les deux groupes (s. m. héréditaire ou non) que celle que nous avons trouvée plus haut entre la surdi-mutité congénitale et celle par acquisition. Sur les 305 s. m. de n. examinés (308 ÷ 3 sans renseignements sur l'hérédité) 191 appartiennent au premier groupe, 114 au second. Sur les 191, 55, ou 28.8 %, étaient totalement sourds, 75, ou 39.3 %, avaient la perception partielle des voyelles, la perception des voyelles et la perception des mots et des phrases. Sur les 114, 38, ou 33.3 %, étaient totalement sourds, 36, ou 31.6 %, avaient la perception partielle des voyelles, la perception des voyelles et la perception des mots et des phrases. Si on compte comme héréditaires tous les cas où deux frères ou sœurs sont s. m. de n., on arrive au chiffre de 223 s. m. avec hérédité contre 82 sans hérédité. Sur les 223, 66, ou 29.6 %, étaient totalement sourds, 85, ou 38.1 %, avaient la perception partielle des voyelles, la perception des voyelles ou la perception des mots et des phrases. Sur les 82, 27, ou 32.9 %, étaient totalement sourds, 26, ou 31.7 %, percevaient les voyelles ou les mots. Si l'on compte comme sourds-muets héréditaires tous les consanguins, on obtient respectivement les chiffres de 237 avec hérédité contre 68 sans hérédité. Sur les 237, 69, ou 29.1 %, étaient complètement sourds, 91, ou 38.4 %, percevaient les voyelles et les mots. Sur les 68, 24, ou 35.3 %, étaient complètement sourds; 20, ou 29.4 %, percevaient les voyelles et les mots.

La surdi-mutité congénitale héréditaire accuse donc un moins grand nombre de sourds absolus et une ouïe meilleure que celle où l'influence héréditaire, ne peut pas être indiquée.

Sur les 406 s. m. p. acq. examinés 112 ont eu pour cause de la surdité la méningite, 50 la méningite cérébro-spinale, 126 la fièvre scarlatine, 15 la rougeole, 8 la fièvre typhoïde, 8 la coqueluche, 1 les oreillons (parotitis epidemica), 2 la syphilis héréditaire, 1 la varicelle, 1 le choléra, 6 la pneumonie, 1 la fièvre rhumatismale, 1 la peur, 2 la fièvre, 1 «douleurs de dents», 3 le rhume, 4 le rachitisme, 3 l'hydrocéphalie, 7 les convulsions, 27 l'otite moyenne suppurée (Otitis media chronica suppurativa), 9 autres maladies des oreilles, 7 le traumatisme, 11 des maladies non définies.

On verra dans le tableau suivant comment la faculté auditive se comporte avec ces divers groupes étiologiques.

(Tableau 82).

	Méningite	Méningite cérébro-spinale	Fièvre scarlatine	Rougeole	Fièvre typhoïde	Coqueluche	Oreillons (Par. ep.)	Syphilis hér.	Varicelle	Fièvre rhumatismale	Pneumonie	Choléra	«Fièvre»	Peur	«Maux de dents»	Rhume	Rachitisme	Hydrocéphalie	Convulsions	Otite moyenne suppurée	Autres maladies des oreilles	Trauma	Maladies non définies
Surd. totale	48	21	57	5	6			1			3		1			3	2	2	3	8	1	1[3])	5
Perc. du son	39	17	43	3		4[1])	1	1				1		1				1	1	5	3	5	2
Perc. part. des voyelles (1-3 voyelles)	16	6	10	1	2	2			1		2		1				1		1	3	1	1	1
Perc. des voyelles	3	2	4	1															2[2])	6			3
Perc. des mots et des phrases	6	4	12	5		2				1	1				1		1			5	4		
Total	112	50	126	15	8	8	1	2	1	1	6	1	2	1	1	3	4	3	7	27	9	7	11

Si on compte d'après les pour-cents, on obtient alors:

(Tableau 83).

	Méningite	Mén. cér.-spin.	Fièvre scarlatine	Rougeole	Fièvre typhoïde	Coqueluche	Pneumonie	Otite moyenne suppurée	Autres maladies des oreilles	Trauma	Convulsions
Surd. totale	42.9 %	42 %	45 %	33.3 %	75 %	0	50 %	29.6 %	11.1 %	14.3 %	50 %
Perc. partielle des voyelles Perc. des voy., des mots et des phrases	22.3 %	24 %	20.6 %	46.6 %	25 %	50 %	50 %	52.6 %	55.5 %	14.3 %	50 %
Perc. des voy., des mots et des phrases	8 %	12 %	12.7 %	40 %	0	25 %	16.6 %	40.7 %	44.4 %	0	28.6 %

La fièvre typhoïde a relativement le plus grand nombre avec surdité totale (75 %). La pneumonie vient ensuite (50 %) avec les convulsions (50 %). Ces chiffres sont cependant trop faibles pour qu'on puisse en conclure quelque chose; la diagnose est aussi, quant à la fièvre typhoïde, quelque peu incertaine (Nº 668, »fièvre typhoïde avec méningite»). Parmi les grands groupes la fièvre scarlatine vient en premier lieu (45 %), puis vient la méningite (42.9 %) et la méningite cérébro-spinale 42 %. Si les convulsions de même que l'hydrocéphalie, le rachitisme, le rhume et la peur sont réunis avec la méningite et la mén. cér.-spin.

[1]) 1 en connexion avec hydrocéphalie probablement.
[2]) 1 accès apoplectiforme («slaganfald»).
[3]) Outre 2 méningites traumatiques.

en un même groupe: *Maladies cérébrales;* le pour-cent de ces sourds absolus est de 43.9 % (79 sur 180) ou seulement un peu au-dessous du chiffre trouvé pour la fièvre scarlatine. Au contraire la rougeole n'entre dans ce tableau que pour un chiffre de 33.3 %, l'otite suppurée primaire pour 29.6 %, les autres maladies de l'oreille 11.1 %, le trauma 14.3 %, la coqueluche même 0 % de cas de surdité totale. — Correspondant à cela, les maladies primaires de l'oreille et la rougeole ont le plus grand nombre des sujets ayant la perception des voyelles ou des mots (44—40 %); la coqueluche a un nombre moyen (25 %). La pneumonie vient ensuite. C'est la fièvre scarlatine qui a le plus petit nombre (12.7 %) et «les maladies cérébrales (10 %). La fièvre typhoïde et le trauma ne comptent aucun cas. Si l'on comprend la perception partielle des voyelles, le rapport mutuel reste à peu près le même, sauf que «les maladies cérébrales» possèdent 23.3 % des sujets ayant une telle faculté auditive contre la fièvre scarlatine 20.6 %; tandis que la pneumonie arrive en ligne avec la rougeole etc. C'est le trauma qui vient en dernier lieu avec seulement 14 %.

Tandis que les affections inflammatoires, qu'elles surviennent avant ou après la naissance, semblent être plus funestes à l'ouïe que les défauts de conformation imputables à l'hérédité, il y a d'une affection inflammatoire à l'autre, quant à cette nocivité, des différences notables d'après leur nature. Les plus grands dégâts semblent imputables aux mêmes maladies qui sont les causes les plus fréquentes de surdi-mutité acquise: les méningites (ce mot étant pris dans son sens le plus large) et la fièvre scarlatine; la plupart des autres inflammations, celles occasionnant plus rarement la surdité acquise (rougeole, coqueluche, pneumonie et notamment les maladies d'oreilles primaires [otite moyenne suppurée ou autres]) *font moins de ravages*, sauf toutefois, à un certain degré, le traumatisme et peut-être la fièvre typhoïde.

Mygind (surdi-mutité particulièrement en Danemark p. 160—161) formule comme suit la proposition au point de vue général: «Les affections survenant dans l'ouïe après la naissance, et conduisant à la surdi-mutité, y causent plus de dommages que ceux appartenant à la vie de l'embryon», et pour ce qui est de la surdi-mutité par acquisition il dit que «les maladies qui conduisent plus rarement à la surdi-mutité causent une moins grande destruction à l'ouïe que les maladies qui donnent le plus fréquemment lieu à la surdi-mutité.» Il suppose également que la principale raison des écarts considérables qui se produisent dans les différents résultats d'examen se trouve précisément dans les différentes relations causales et les différents degrés de surdité qui en sont la conséquence. Il appuie son opinion, outre sur un certain nombre de résultats d'autopsies sur les recherches de Hedinger ainsi que sur les comptes-rendus concernant les sourds-muets par acquisition en Danemark 1879—90. C'est que Hedinger a trouvé 27 sur 32, soit 84 %, de sourds absolus par suite de méningite cérébro-spinale, 25 sur 35, ou 71 %, par suite de la fièvre scarlatine, 54 sur 77, ou 70 %, par suite de maladies cérébrales en général, 50 sur 86, ou 58 %, par suite d'autres causes. Les comptes-rendus ne montrent aucune différence notable entre les maladies cérébrales et la fièvre scarlatine, en tout 85 sur 133, ou 64 %, sourds-muets absolus par suite de ces maladies, 44 sur 75, ou 59 %, par suite d'autres maladies. Il faut remarquer à cet égard que les matériaux n'ont pas été examinés par l'auteur lui-même et ne peuvent servir de preuve, pas plus que ceux de Hedinger et de Toynbee, à cause des méthodes de recherche incomplètes qu'ils ont employées (comme dit plus haut). Mes recherches ont du reste confirmé l'exactitude de l'hypothèse. Comme cependant les maladies cérébrales et la fièvre scarlatine semblent être dans tous les pays les causes qui prédominent de beaucoup quant à la fréquence, il n'y a guère de raison de supposer que la différence étiologique des statististiques est la cause principale de ces grands écarts (en tant que les recherches portent sur un grand nombre), mais c'est essentiellement la différence dans la méthode. — Comme une troisième raison à ces différences, Mygind place les limites quelque peu vagues de la surdi-mutité vis-à-vis de la dureté d'oreille, et par suite les différentes règles d'admission dans les divers instituts. Abstraction faite du Danemark, où on répartit les élèves d'après la surdi-mutité proprement dite ou relative (voir l'introduction page 12) entre des établissements particuliers, cette dernière circonstance ne peut être prise en grande considération. Il faut supposer que les instituts de sourds-muets reçoivent partout volontiers des élèves ayant l'ouïe bonne, mais qui ne peuvent pas cependant suivre les écoles ordinaires; bien que cela arrive peut-être plus fréquemment dans les pays où l'enseignement est obligatoire (pour *tous* les enfants: Danemark, Norvège).

L'examen de la transmission par le système osseux chez les sourds-muets est d'un interêt considérable non seulement pour fixer la pathogénèse de la surdité dans le cas particulier, mais aussi comme épreuve de l'aptitude qu'ont nos méthodes de recherches physiques de distinguer une maladie du labyrinthe d'une maladie de l'oreille moyenne. J'ai déjà mentionné les difficultés que nous rencontrons de la part des sourds-muets, difficultés qui rendent les quelques travaux se rattachant à ce sujet complètement incertains (voir plus haut). *Bezold*[1]) les considère même comme complètement insurmontables et se contente de rechercher les conditions de la transmission aérienne à l'aide de sa «série continue des tons».

C'est là un verdict par trop pessimiste. Avec de la patience, en répétant les épreuves et en choisissant bien les cas, en s'assurant une assistance compétente, on devra réussir à rassembler des matériaux tout aussi exacts à tous égards que ceux relatifs seulement à la transmission par l'air. Assurément ces derniers ne sont pas sujets à moins d'erreurs que les premiers. De telles recherches faites en masse ne seront jamais absolument exemptes d'erreurs par suite d'imperfections dans les méthodes de recherches elles-mêmes. Cependant en général, si elles sont faites par des examinateurs expérimentés, elles donneront un tableau correct de la faculté de perception de l'organe auditif. Par expérience personnelle, je veux dire expérience spéciale à examiner des sourds-muets. Elle n'est pas facile à acquérir et on a vu des observateurs, même fort exercés du reste, se laisser jouer. J'avais pour ma part l'avantage de 3 années d'expérience, lorsque jai commencé mes recherches sur la transmission osseuse, et j'ai eu au commencement pour aide un sourd-muet par acquisition exceptionnellement intelligent: M. Havstad, Bachelier-ès-lettres (voir annexe N° 45, sourds-muets par acquisition), qui a, en partie indépendamment, contrôlé les résultats à l'association des sourds-muets de Christiania.

J'ai employé pour mes recherches un diapason Leiter 145 ou un Appun 256 (avec base de 1 □ cm.). Des diapasons plus élevés (par ex. a^2 [440] ou c^2 [512]), qui sont en général recommandés pour les recherches par la transmission osseuse (cf. Politzer, Lehrbuch page 125), ne conviennent pas pour cela chez les sourds-muets, parce que la transmission par l'air ne peut pas être éliminée; on ne s'en est servi que dans le cas où le diapason plus bas n'est pas perçu (défectuosité tonale). C'est en partie la même chose avec l'acoumètre de Politzer que les sourds-muets perçoivent du reste rarement.

Comme en outre, dans la plupart des cas, la transmission osseuse est si fortement réduite que l'important est somme toute de s'assurer si elle existe ou non, il est évident qu'il convient pour cette recherche de recourir aux diapasons les plus bas et les plus puissants qu'on ait pratiquement à sa disposition. Mon expérience ne me permet pas d'accorder qu'un ébranlement plus violent soit de nature à créer plus facilement une confusion entre la perception sonore et la perception tactile; dans tous les cas, il n'y a guère à s'en inquiéter, si l'on tient compte de l'instruction préliminaire et des nombreuses contre-épreuves qui doivent nécessairement précéder et accompagner l'examen de chaque sujet. C'est ainsi qu'il convient de faire vibrer le diapason alternativement sur le dos de la main et sur le proc. mastoideus, pour s'assurer si aussi la sensation éprouvée dans le

[1]) Münch. med. Wochenschr. N° 48, 1893: Vorläufige Mittheilungen über die Untersuchung der Schüler des Münchener kgl. Taubstummeninstituts, page 906. Cf. Das Hörvermögen der Taubstummen, Wiesbaden 1896, pag. 40. — E. Barth est du même avis: Beitrag zur Taubstummenforschung, Plügers Arch., Bd. 69. 1898, page 581. Schwendt et Wagner ne sont pas aussi précis: «allein es kann wohl ab und zu auch Taubstumme geben, die Hören und Fühlen, zu unterscheiden im Stande sind (l. c. page 108, note 2)). Ils publient 6 cas examinés de cette manière.

premier cas est éventuellement nommé «audition». On devra aussi faire chanter au sourd-muet la note rendue suivant lui par le diapason et ainsi de suite. Tandis que par ce procédé on réussira dans bien des cas chez des sourds-muets plus âgés et intelligents, à savoir s'il y a ou non perception des sons par la boite crânienne, il sera rarement possible d'arriver à quelque précision suffisante en ce qui concerne la durée de cette perception (c. à. d. combien de secondes de plus ou de moins le son est entendu du proc. mastoideus de l'observateur ou [de préférence] par un sujet entendant normalement et du même âge que le malade, épreuve de *Schwabach)*. On n'en a pour cette raison pris note que dans les cas isolés. Dans presque tous les cas par ailleurs, la durée de la perception était très abrégée. Il n'a pas été possible non plus de constater en général par l'*épreuve de Rinne* combien de secondes de plus que par la transmission osseuse le sourd-muet entendait la note du diapason au moyen de la transmission aérienne (normalement, Rinne positif [+]) ou l'opposé (Rinne négatif [÷]); on n'a pu que s'assurer en général si Rinne était positif, négatif, indifférent (Rinne = 0, c. à. d.: le sujet entendait le diapason pendant le même temps par la transmission aérienne que par la transmission osseuse).

En ce qui concerne le sifflet de Galton, l'instrument dont on s'est servi (de fabrication allemande) n'était pas muni d'échelle sur laquelle on pût lire le nombre des vibrations, suivant le plus ou moins de longueur du sifflet. Je me suis donc contenté de rechercher si en somme on l'entendait ou non. Ce n'est que dans les cas dernièrement examinés que je me suis servi d'un nouveau sifflet anglais [1]) qui permet une différentiation plus exacte. — Dans deux ou trois cas j'ai employé les verges vibrantes de König, instruments plus certains, mais moins maniables [2]).

Le tic-tac d'une montre n'était généralement pas perçu, on ne s'en est du reste pas servi dans toutes les recherches. La montre n'étant pas munie d'un système d'arrêt, il devenait par là très difficile de contrôler l'exactitude des indications. On n'a donc pu les noter que dans certains cas. Quant à l'acoumètre de Politzer, voir plus haut (page 283).

L'*épreuve de Gellé* n'a pas été essayée, et en raison de sa difficulté elle n'est que dans très peu de cas applicable à des sourds-muets. [3])

Je n'ai pas compris dans l'aperçu subséquent les cas où les déclarations, après des épreuves répétées, se montrent indécises, ce qui se produisait souvent. Ils sont tous notés dans l'annexe avec désignation: Rinne? ou transmission osseuse?

En ce qui concerne la transmission osseuse on a des données sûres se rapportant à 210 sourds-muets dont 89 de naissance et 121 par acquisition. Si on les divise suivant la faculté auditive (de l'oreille qui entend le mieux) en 4 groupes: perception du son, perception partielle des voyelles (1—3 voyelles), perception des voyelles (au moins 4 voyelles) et perception des mots et des phrases, on obtient le tableau suivant:

---

[1]) Dans les dernières années: le sifflet d'Edelmann, Münich.

[2]) Cf. Schwendt et Wagner, l. c. pag. 145.

[3]) Elle n'est, par conséquent, pas propre à amener les sourds-muets en général à différentier entre l'audition et le toucher, et ainsi non plus à servir de moyen de contrôle (cf. Schwendt et Wagner, l. c. page 179). Par contre son application peut avoir de l'intérêt pour déterminer, chez les sourds-muets plus âgés et durs d'oreilles ou (et) intelligents, le siège de l'affection de l'oreille moyenne (ankylose du stapes ou non), c'est-à-dire dans le cas de ÷ Rinne. Malheureusement ces cas sont pour ainsi dire tous affectés d'otites suppurées avec perforation du tympan, et Gellé ne peut être employé.

(Tableau 84).

a) Surdi-mutité congénitale.

Faculté auditive	Personnes	*Avec* transmission osseuse				*Sans* transmission osseuse
	Nombre	Nombre	Rinne +	Rinne 0	Riune ÷	Nombre
Perception du son	28	2	2			26
Perception partielle des voyelles	23	1	1			22
Perception des voyelles	15	6	2	3 (indécis)	1	9
Perception des mots et phrases	23	14	7	1	6	9
Total	89	23 ou 25.8 %	12	4	7	66 ou 74.2 %

b) Surdi-mutité par acquisition.

Faculté auditive	Personnes	*Avec* transmission osseuse				*Sans* transmission osseuse
	Nombre	Nombre	Rinne +	Rinne 0	Rinne ÷	Nombre
Perception du son	57	5	1	3	1	52
Perception partielle des voyelles	33	4	2	2		29
Perception des voyelles	9	4	1	2	1	5
Perception des mots et phrases	22	16	7	4	5	6
Total	121	29 ou 24 %	11	11	7	92 ou 76 %

c) Nombre total des sourds-muets.

Faculté auditive	Personnes	*Avec* transmission osseuse				*Sans* transmission osseuse
	Nombre	Nombre	Rinne +	Rinne 0	Rinne ÷	Nombre
Perception du son	85	7	3	3	1	78 = 91.8 %
Perception partielle des voyelles	56	5	3	2		51 = 91.1 %
Perception des voyelles	24	10	3	5	2	14 = 58,3 %
Perception des mots et phrases	45	30	14	5	11	15 = 33.3 %
Total	210	52 ou 24.8 %	23	15	14	158 = 75.2 %

Si on les divise, ce qui est plus correct, d'après les organes de l'ouïe, en défalquant les organes sourds absolus (78) ou douteux[1]); quand à la transmission osseuse (6), on a le tableau suivant:

(Tableau 85.)

a) Surdi-mutité congénitale.

Faculté auditive	Organes auditifs	*Avec* transmission osseuse				*Sans* transmission osseuse
	Nombre	Nombre	Rinne +	Rinne 0	Rinne ÷	Nombre
Perception du son	54	3 ou 5.6 %	3			51 ou 94.4 %
Perception partielle des voyelles	42	11 ou 2.1 %	1			41 ou 97.6 %
Perception des voyelles	27	11 ou 40.7 %	3	5 (1 indéc.)	3 (2 avec ?)	16 ou 59.3 %
Perception des mots et phrases	35	20 ou 57.1 %	10	1	9 (1 avec ?)	15 ou 42.9 %
Total	158	35 ou 22.2 %	17	6	12	123 ou 77.3 %

b) Surdi-mutité par acquisition.

Faculté auditive	Organes auditifs	*Avec* transmission osseuse				*Sans* transmission osseuse
	Nombre	Nombre	Rinne +	Rinne 0	Rinne ÷	Nombre
Perception du son	93	5 ou 5.4 %	1	3 (2 indéc.)	1	88 ou 94.6 %
Perception partielle des voyelles	41	4 ou 9.8 %	3	1 (indécis)		37 ou 90.2 %
Perception des voyelles	12	6 ou 50 %	1	4	1	6 ou 50 %
Perception des mots et phrases	32	23 ou 71.9 %	9	6 (2 indéc.)	8	9 ou 28.1 %
Total	178	38 ou 21.3 %	14	14	10	140 ou 78.7 %

c) Total des sourds-muets.

Faculté auditive	Organes auditifs	*Avec* transmission osseuse				*Sans* transmission osseuse
	Nombre	Nombre	Rinne +	Rinne 0	Rinne ÷	Nombre
Perception du son	147	8 ou 5.4 %	4	3 (2 indéc.)	1	139 ou 94.6 %
Perception partielle des voyelles	83	5 ou 6 %	4	1 (indécis)		78 ou 94 %
Perception des voyelles	39	17 ou 43.6 %	4	9 (1 indéc.)	4 (2 ?)	22 ou 56.4 %
Perception des mots et phrases	67	43 ou 64.2 %	19	7 (2 indéc.)	17 (1 ?)	24 ou 35.8 %
Total	336	73 ou 21.7 %	31	20	22	263 ou 78.3 %

[1]) Les indécis ou ceux avec ? dans le tableau sont seulement douteux quant à leur *place* dans les rubriques de Rinne.

Il ressort donc de ce tableau que 210 personnes et 420 organes auditifs ont été examinés quant à la transmission osseuse; sur ce nombre 78 étaient complètement sourds d'une oreille, il y avait 6 cas douteux. Le plus grand nombre à la fois absolu et relatif des sourds absolus porte sur ceux qui entendent le moins (perception du son: 31, ou 24.2 %). Ensuite vient le groupe de ceux qui ont la perception partielle des voyelles (20, ou 18.5 %), tandis que ceux qui entendent le mieux, les groupes qui perçoivent les voyelles, les mots et les phrases, ont la proportion la plus faible et relativement presque la même (respectivement 6 = 12.2 % [perception des voyelles], et 11 = 12.5 % [perception des mots]). La surdité totale a été constatée 37 fois sur l'oreille droite, 41 sur l'oreille gauche. La plupart appartiennent à la surdi-mutité par acquisition: 60 sur 242 organes auditifs examinés, soit 24.8 %; 18 seulement sur 178 organes auditifs examinés, soit 10.1 %, appartiennent à la surdi-mutité de naissance.

Il résulte donc des tableaux précédents *qu'il existe un rapport défini entre la transmission osseuse et la faculté auditive, la première étant directement proportionelle à la seconde.* Tandis que 5 % seulement des organes auditifs avec perception du son font preuve de transmission osseuse, celle-ci se trouve jusqu'à 64 % chez ceux qui ont la perception des mots et des phrases. — Les tableaux montrent encore que des *3 groupes de Rinne, c'est le groupe positif qui est le plus fort, tandis que le groupe négatif se rencontre presque exclusivement dans les deux classes qui entendent le mieux et surtout dans la meilleure des deux (perception des mots et phrases).*

La présence ou l'absence de transmission osseuse se rencontre avec la même fréquence relative chez les sourds-muets de naissance que chez les sourds-muets par acquisition, mais on trouve un nombre relativement plus grand de ces derniers avec transmission osseuse dans les groupes possédant la meilleure audition. On la rencontre au contraire chez les premiers un peu plus souvent dans le groupe de ceux ayant la perception du son (de même qu'il y a un plus petit nombre des sourds absolus). Ceci porte cependant sur des chiffres restreint.

L'inhibition de la transmission osseuse ne pouvant avoir lieu que dans les affections de l'appareil nerveux de l'ouïe, le résultat obtenu confirme ce qu'on était en droit d'attendre à priori à la suite de constatations anatomiques, à savoir que, dans la plupart des cas, la surdité est due à une lésion ou à un fonctionnement défectueux du nerf auditif et de ses branches terminales dans l'oreille interne.

Cela n'empêche pas naturellement que l'oreille moyenne n'ait été atteinte en outre, ou ait été le premier siège de la maladie.

Lorsqu'il y a transmission osseuse, le groupe positif de Rinne et la plupart du groupe indifférent de Rinne coïncident avec une affection bien marquée de l'oreille interne (ainsi qu'on peut s'en assurer par l'anamnèse, l'aspect du tympan et les lacunes de l'audition aérienne), dans quelques cas pourtant, compliquée des traces d'une maladie antérieure de l'oreille moyenne. *Un certain nombre de cas du groupe indifférent de Rinne coïncident avec une affection de l'oreille moyenne et de l'oreille interne à la fois. Le négatif Rinne coïncide avec une affection de l'oreille moyenne et de l'oreille interne à la fois ou avec une affection de l'oreille moyenne seulement* (Rinne long négatif), comme il résulte des indices exposés plus haut conjointement avec les résultats de l'examen de la faculté auditive et du traitement de l'ouïe. — Il est nécessaire pour le démontrer d'examiner de plus près les cas particuliers.

Si l'on examine d'abord *les cas avec Rinne positif,* on s'apercevra qu'ils ont presque tous une transmission osseuse fortement *raccourcie.* Ainsi parmi *les s. m. de n., les cas N° 5 et N° 10* (perception du son): «faiblement proc. mast.», le

Nº 182 (perception des voyelles): «transmission osseuse faible», Nº 2 supll. II, s. m. cong. (percept. des voyelles): «transmission osseuse, un peu»; à l'exception du Nº 5 qui a eu une otite suppurée bilatérale, les autres avaient les tympans normaux et mobiles. Le Nº 40 avait en outre une diminution considérable du champ auditif (symptôme du labyrinthe). Il arrivait aussi qu'il n'existait aucune transmission du vertex: Nº 866 (perception des voyelles), Nº 3 (perception des mots). Le premier avait en outre les tympans normaux et mobiles, le second, au contraire, montrait des signes d'une affection antérieure de l'oreille moyenne. Dans des autres cas, le positif Rinne est long et se rapproche de la durée de temps normale pour le diapason employé (145): Nº 127 (perception des mots), Rinne + 20''' oreille droite et Nº 16 suppl. (perception des mots), Rinne + 35—40''' oreille gauche. Les deux sujets avaient des tympans essentiellement normaux. Chez le Nº 131 (percept. part. des voyelles), chez le Nº 215 (percept. des mots) et chez le Nº 3 suppl. II s. m. cong. on ne trouve aucune indication de la durée de perception par l'air ou par le système osseux. Chez les deux premiers, l'anamnèse (hérédité bien marquée) et la nature du tympan (position et mobilité normales) ne laissent aucun doute sur l'origine labyrinthique ou nerveuse de l'état. L'anamnèse (Hydrocéphalus chronicus cong. probablement) et l'absence de transmission osseuse pour l'acoumètre de Politzer (oreil. gau), malgré une perception aérienne relativement bonne, indiquent chez le troisième une affection de l'oreille interne. En ce qui concerne les deux derniers, l'aspect des tympans (opacité, mobilité amoindrie pour l'un) peut indiquer une complication antérieure avec une affection de l'oreille moyenne.

Parmi *les sourd-muets par acquisition* la transmisson osseuse est fortement raccourcie chez le Nº 844 (percept. partielle des voyelles): «faiblement proc. mast.», chez le Nº 27 (percept. des mots) ainsi que chez le Nº 739: «un peu». Le dernier montre en outre des signes d'une affection antérieure de l'oreille moyenne, il en est peut-être de même du second. Le premier, au contraire, avait des tympans essentiellement normaux conjointement avec un manque de perception des tons élevés (diapason 1024 et au-dessus), ce qui est un symptôme labyrinthique bien marqué. On ne trouve aucune transmission osseuse du vertex chez le Nº 205 (percept. du son, Rinne + 10'''), chez le Nº 802 (percept. des voyelles «bien mieux par l'air»), chez les Nºs 98 (percept. des mots) et 686 (perception des mots). Parmi ces derniers, le Nº 98 montre des marques d'une ancienne maladie de l'oreille moyenne (causée par la fièvre scarlatine). Les autres ont au contraire des tympans essentiellement normaux (cependant, il existe chez le Nº 205 de l'opacité et quelque diminution de mobilité), de même que l'anamnèse (méningite) et l'examen auditif (Nº 205: défectuosités de l'audition bien marquées) indiquent l'affection de l'oreille interne. La durée de perception n'a pas été établie pour le Nº 34 (percept. partielle des voyelles), les Nºs 8 (percept. des mots) et 780 (perception des mots). En ce qui concerne le premier, l'examen de l'ouïe montre pour l'oreille gauche l'absence de tous les tons bas jusqu'au diapason 1024, et également l'absence des tons les plus hauts (sifflet de Galton); pour l'oreille droite où il y a Rinne +, les derniers sont entendus faiblement. Etant donné la cause (fièvre typhoïde), on peut conclure avec certitude à l'affection du labyrinthe, tandis que l'aspect du tympan (taches sléreuses) n'exclut pas une co-affection de l'oreille moyenne. Les tympans du Nº 8 sont normaux et mobiles, le s. m. entend l'acoumètre de Politzer, mais non par transmission osseuse, malgré une faculté auditive relativement bonne; ce qui, à nouveau, parle en faveur d'une affection de l'oreille interne. Les tympans du Nº 780 sont également normaux et mobiles, mais l'oreille gauche (où Rinne +) a une défectuosité dans le champ auditif («lacune», n'entend pas le diapason 3072), ce qui est un symptôme labyrinthique certain.

Si l'on examine ensuite *les cas avec Rinne indécis ou indifférent (= 0),* alors, parmi les s. m. de n., les Nos 47 (percept. des voyelles), 689 (percept. des voyelles) et 205 (percept. des mots) ont tous des tympans normaux et mobiles, l'anamnèse montre qu'il y a hérédité homogène, et chez le No 47 il existe une diminution du champ auditif pour les tons élevés (n'entend pas plus haut que le diapason 3072); en somme, aucun signe de maladie de l'oreille moyenne. Parmi les sourds-muets par acquisition, le No 347 (perception du son), outre une transmission osseuse raccourcie («faiblement proc. mast.») possède tous les signes d'une affection labyrinthique, tant au point de vue de l'anamnèse (maladie de Ménière) qu'au point de vue acoustique (le champ auditif a une défectuosité bien marquée, le s. m. n'entend que les tons bas jusqu'au diapason 512). Ses tympans sont essentiellement normaux. Le No 38 (perception des mots), n'entend pas le diapason 145 du vertex; il a, à l'oreille gauche, des îlots dans le champ auditif. Ceci, joint à la cause (méningite), plaide en faveur d'une maladie du labyrinthe. Les tympans sont opaques mais mobiles et ne prouvent pas en eux-mêmes une maladie de l'oreille moyenne. Au contraire, les Nos 152 (percept. des voyelles) et 218 (percept. des voyelles), 6 (percept. des mots) et 183 (percept. des mots) sont tous des cas d'affection labyrinthique compliquée de maladie de l'oreille moyenne, de même que l'étiologie et l'aspect local prennent plutôt l'oreille moyenne comme point de départ. No 152: cause, *otite suppurée,* infiltration calcaire sur le tympan, abcès survenu antérieurement à l'apophyse mastoïde, défectuosités auditives; No 218: maladie non définie, les deux tympans disparus, pus; No 6: fièvre scarlatine, les deux tympans soudés à la paroi interne de la cavité tympanique, défectuosité dans le champ auditif; No 183: méningite, le tympan immobile, cicatrisé, opaque.

Dans un cas de s. m. congénitale (No 37, percept. des voyelles) et dans 3 cas de s. m. acquise (No 147 [percept. des mots], No 642 [percept. partielle des voyelles] et No 14 [percept. du son]), il y a transmission osseuse, mais aucun renseignement exact sur Rinne. Chez le No 14 existent des défectuosités auditives bien marquées dans les deux oreilles, causées par la méningite cérébro-spinale; le No 642 ne possède pas de transmission osseuse du vertex et il a une défectuosité auditive dans une oreille; la cause est chez lui la coqueluche; tous les deux ont en outre des dépôts calcaires dans les tympans (ce qui indique donc une affection labyrinthique compliquée d'une maladie de l'oreille moyenne). Le No 147 montre des marques d'une affection de l'oreille moyenne (cause, «maladie de l'oreille»), probablement le premier point de départ; on n'a ici aucun autre point de repère que justement le Rinne indifférent pour diagnostiquer une maladie du labyrinthe concomitante.

Si l'on examine enfin *les différents cas avec Rinne négatif*, on trouve parmi les *sourds-muets de naissance* que le No 99 (percept. des voyelles) n'entend pas le diapason vertex et qu'il a les tympans normaux mais immobiles, c. à d.: maladie de l'oreille interne en connexité avec affection de l'oreille moyenne. Les Nos 41, 42, 61, 628, 629, tous avec perception des mots et des phrases et Rinne ÷, peu considérable, 2 secondes ou ?, ont tous des marques plus ou moins évidentes d'affections scléreuses de l'oreille moyenne. C'est ainsi que les deux premiers ont une mobilité amoindrie du tympan accompagnée de dépôts scléreux; il y a également signes d'affection labyrinthique (défectuosités dans le champ auditif, dans la partie inférieure chez le No 41, dans la partie supérieure chez le No 42), affection qui, en tous cas, paraît être secondaire en ce qui concerne le premier («né dur d'oreille, cette infirmité s'accroissant pendant l'enfance»; par l'oreille gauche, le s. m. n'a maintenant que la perception du son). Chez le No 61, l'anamnèse (hérédité hétérogène) et les tympans essentiellement

normaux et mobiles indiquent la maladie du labyrinthe; mais un jeune frère né sourd-muet montre cependant d'une façon caractéristique des tympans scléreux, ce qui, en connexité avec le négatif Rinne, semble bien établir une co-affection de l'oreille moyenne (spécialement des fenêtres). Chez les Nos 628 et 629 ce sont aussi les tympans scléreux qui font supposer (en connexité avec le ÷ Rinne, mais indécis [?]) une sclérose probable dans l'oreille moyenne et la capsule du labyrinthe (voir ci-dessous). *Au contraire, le N° 5 suppl.,* avec ses tympans fortement rétractés, avec sa portée de l'ouïe relativement considérable (l'oreille droite percevant à 3m les mots et les phrases articulés à voix ordinaire), et avec ÷ Rinne d'une durée de perception normale, *est un exemple de l'affection de l'oreille moyenne sans que rien n'indique que l'appareil nerveux soit intéressé.*

Parmi *les sourds-muets par acquisition* avec Rinne négatif, il y en a un qui a la perception du son (N° 665, cause: la méningite à 3 ans). Il a cependant suivi pendant quelque temps l'école communale, ce qui tendrait à montrer que la surdité n'était pas antérieurement si considérable, et, étant donné les tympans opaques, fait supposer une affection primaire, probablement la sclérose, dans l'oreille moyenne, et cela spécialement dans la paroi interne de la cavité du tympan (capsule du labyrinthe), avec affection secondaire de l'oreille interne. Le N° 91 (percept. des voy.) porte les marques d'une affection du labyrinthe (défectuosités du champ auditif en haut et en bas), tandis que les tympans (dépôt calcaire, opacité) montrent des signes d'une ancienne affection de l'oreille moyenne. L'origine avait été un «accès apoplectiforme». Le N° 61 (percept. des mots, ÷ Rinne 1 seconde, cause: la rougeole) a les tympans opaques et peu mobiles (affection de l'oreille moyenne), en connexité avec une maladie du labyrinthe bien marquée à une oreille (défectuosités dans le champ auditif, perception du son), et par suite probablement une affection compliquée de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Au contraire, les Nos 48 (en ce qui concerne une des oreilles), 109, 596, 631, ayant tous la perception des mots et phrases, montrent des signes d'affection de l'oreille moyenne sans aucune complication de maladie dans l'appareil nerveux. Dans tous ces cas, la maladie est une «otitis media suppurativa»; pour trois d'entre eux, la cause est la fièvre scarlatine, pour le quatrième, N° 109, l'otite suppurée est primaire, avec destruction plus ou moins complète des tympans. Chez les deux sujets (Nos 48 et 109) sur lesquels Rinne fut essayé minutieusement (durée de la perception), il donna comme résultat: ÷ 40‴ et ÷ 45‴. Chez le N° 48, où une des oreilles montre des signes d'affection du labyrinthe (îlots, lacune dans le champ auditif), l'application d'un tympan artificiel a augmenté la portée de l'ouïe de 3 jusqu'à 14 pieds pour la voix ordinaire. Le N° 631 a l'ouïe tellement bonne qu'il peut à peine être compté parmi les sourds-muets (chuchotement oreille droite 8″, oreille gauche 6″). Si mes souvenirs sont exacts, il fut renvoyé chez lui peu de temps après le dernier examen. Le bégayement dont il est affligé avait sans doute contribué à son envoi à l'Institut. L'affection fortement prononcée de l'oreille moyenne chez le N° 596 est sans doute suffisante pour expliquer la surdité; c'est en somme un triste exemple de maladie d'oreille négligée. Elle entendait l'acoumètre de Politzer de 8 à 12″, *mieux* par le proc. mastoideus.

En somme, parmi les cas examinés, il y a 5 personnes avec 9 organes auditifs chez lesquelles, suivant toutes probabilités, la surdi-mutité provient entièrement d'une affection de l'oreille moyenne. Dans 3 cas (avec 4 organes auditifs), où la durée de perception du son fut mesurée, on trouva qu'elle n'était l'objet d'aucune réduction. — *Il résulte donc de ce qui précède que l'épreuve de Rinne se montre comme un moyen précieux et en général sûr, aussi par l'examen*

des sourds-muets, pour décider si le siège de l'affection est dans l'oreille moyenne, l'oreille interne ou dans toutes les deux, spécialement lorsqu'on tient compte de la durée de perception. (Epreuve de *Schwabach*).

L'épreuve de Rinne est ainsi nommée d'après le médecin allemand Rinne qui, en 1855, dans un ouvrage physiologique publié dans Prager Vierteljahrschrift (Tome I, 1855, page 72) fut le premier à relever l'importance diagnostique d'un examen combiné de la transmission aérienne et de la transmission osseuse. La méthode fut introduite dans l'otologie pratique par Luçae et appuyée sur des autopsies par Politzer, Luçae, Bezold et plusieurs autres. Employée conjointement avec l'examen de la durée de perception, de façon qu'on prenne en considération non seulement Rinne +, ÷ ou 0, mais aussi la durée de l'excédent positif ou négatif et qu'on observe de combien de temps la perception entière s'éloigne de la normale, c'est un moyen indispensable à la fois diagnostique et prognostique pour juger du fonctionnement de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. *On peut d'autant plus nettement conclure à un obstacle de l'appareil de transmission des sons que Rinne négatif et Schwabach positif sont longs (transmission osseuse rallongée). Plus Rinne positif et Schwabach négatif sont longs (transmission osseuse raccourcie ou supprimée), plus on peut conclure sûrement à un obstacle du côté du nerf auditif.* La diagnose est appuyée par l'examen de l'ouïe pour des tons hauts et bas (Bonnafont, Bezold).

Nous avons déjà dit que Bezold est d'avis qu'il peut — seulement à l'aide des phénomènes de la transmission aérienne chez les sourds-muets et spécialement par la démonstration de défectuosités du son partielles dans le champ auditif — constater: «que les destructions, qui sont la cause de la surdi-mutité, ont leur siège principal dans l'appareil nerveux de l'oreille ou dans le cerveau», et il prétend qu'un essai différentiel diagnostique ultérieur pour amener des sons par la voie crânienne serait ici en général superflu. «Mais il faut alors posséder nécessairement la gamme entière des tons que l'oreille normale peut en somme percevoir, afin de pouvoir avoir un aperçu sur ce qui peut encore rester de l'ouïe chez les sourds-muets» (Münch. med. Wochenschr. N° 48, 1893, page 906).

D'après ce que j'ai expliqué plus haut, c'est aller trop loin. J'ai déjà mentionné une certaine quantité de cas où on peut affirmer avec une assez grande exactitude que la surdi-mutité est causée par une affection de l'oreille moyenne, et où cependant dans un cas (N° 48 s. m. acquise), il existe une défectuosité apparente dans la partie basse de l'échelle des tons sur au moins 2 octaves (défectuosité disparue par l'emploi d'un tympan artificiel). Dans le dernier cas où, pour l'autre oreille, on a trouvé des lacunes dans la perception des tons, où il y a seulement perception du son et où la transmission osseuse n'est plus, par conséquent signes certains d'une affection du labyrinthe, c'est justement la condition de la transmission osseuse sur l'oreille entendant le mieux qui porte à l'examen ultérieur avec des tympans artificiels et à la constatation de l'affection de l'oreille moyenne comme cause probable et unique de la surdité. L'examen de ce cas au moyen de la conductibilité aérienne seule aurait naturellement classé le patient dans le groupe VI de Bezold, le plus grand, où les défectuosités sont essentiellement trouvées dans la partie inférieure et sont en partie d'une petite étendue. Comme ce fait se présente aussi comme règle dans l'affection de l'oreille moyenne, il peut facilement s'en suivre une confusion.

Bezold lui-même s'exprime comme suit à propos de ce que la méthode de Rinne ne pouvait être employée: «Wir entbehren eine Reihe von Anhaltspunkten für die genauere Bestimmung des Ortes und der Art der Zerstörung, welche zur Taubstummheit geführt hat, wie uns solche bei Schwerhörigen die Dauer der Knochenleitung und ihr Vergleich mit der Luftleitung an die Hand gibt (Das Hörvermögen der Taubstummen, l. c. p. 40).

Voir aussi du même auteur: Eine Analyse des Rinne'schen Versuches; Z. f. Ohrenh., Bd. XXXV, page 198; «Auch heute noch eben wie schon vor zwanzig Jahren betrachte ich den Rinne'schen Versuch als unser wichtigstes und in einzelnen Fällen allein die sichere Entscheidung gebendes functionelles Prüfungsmittel».

Cependant il part de ce point que cela a une moindre importance vis-à-vis de la surdi-mutité, attendu que: «Auch ein totaler Ausfall des Schallleitungsapparates ohne gleichzeitig vorhandene tiefere im nervösen Apparat localisirte Störungen keine Taubstummheit zu erzeugen vermag» (l. c. p. 28).

Comme il a déjà été prouvé, ceci n'est pas correct. J'ai déjà cité, et je puis citer de ces dernières années, plusieurs cas où la surdi-mutité n'a été causée que par une affection de l'oreille moyenne et où la guérison ou l'amélioration de cette dernière, en connection avec la faculté grandissante de différentiation, ont produit une augmentation de l'audition si forte que la surdi-mutité n'est devenue que de la dureté d'oreille. Voir le chapitre: Prophylaxie et traitement.

Scheibe a aussi récemment démontré par des recherches anatomo-pathologiques qu'une affection de l'oreille moyenne peut provoquer un degré de surdité tel que la surdi-mutité en devient la conséquence probable, si le patient en réchappe: «Ulcération rapide dans un cas d'otite scarlatineuse aiguë. L'examen de l'ouïe (voix chuchotée non entendue, nombres prononcés à voix ordinaire entendus seulement à 5 centimètres) semblait indiquer une participation de l'oreille interne. L'examen nécropsique montrait: le labyrinthe droit sain. Destruction des muscles intermédiaires. Il croit que la diminution de l'ouïe est due à cette circonstance (Huitième réunion de la société allemande d'Otologie tenue à Wiesbaden les 19 et 20 Mai 1899. Z. f. Ohr., Bd. XXXV No 1 et 2, 1899).

Une seconde objection contre l'emploi exclusif des recherches sur la transmission aérienne, à l'effet d'établir un diagnostic différentiel de la surdi-mutité, est que *l'intensité* des tons dans la série continue n'est pas la même et que les îlots et les lacunes dont l'existence est constatée ne sont pas toujours absolus, mais apparents et tiennent à ce que les sons n'ont pas été assez forts. Pareille chose pourrait surtout facilement se produire avec la partie basse et la partie supérieure de la série des tons (sifflet de Galton).

Ainsi, si, au lieu de faire les recherches avec des diapasons, on les fait avec les tons les plus forts d'un harmonica (Urbantschitsch), on trouve assez fréquemment, au lieu de lacunes, des «dépressions» (pseudo-lacunes), cf. Schwendt et Wagner, l. c. p. 121.

Une troisième objection consiste en ce que les difficultés d'un examen semblable ne sont ni moins grandes ni moins nombreuses que celles qu'on rencontre chez ces patients dans un examen de la transmission osseuse. Aussi la première méthode ne serait applicable qu'à des sourds-muets plus âgés, bien instruits, intelligents et véridiques; elle n'expose guère à plus d'erreurs et de malentendus que l'autre et demande un temps hors de toute proportion. Sous tous les rapports pratiques l'examen par la transmission osseuse l'emporte déjà par cette raison de beaucoup sur l'autre.

Ceci a lieu surtout si l'on prend en outre, comme on l'exige maintenant, une estimation de la quantité d'audition par l'air pour chaque diapason en particulier, même si cette estimation est limitée à deux épreuves par octave (du C à c^5).

Il n'en faut pas moins convenir qu'un examen de la transmission aérienne pour les diapasons a, au point de vue diagnostique, un grand intérêt et comme examen supplémentaire il peut être nécessaire ou désirable. Comme on le verra plus loin, cet examen, dans beaucoup de cas, servira à démontrer l'existence de défectuosités caractéristiques, même avec un nombre d'essais moins considérable que ne le veut Bezold, à condition de le faire dans des octaves différentes; ce sera alors d'un aide puissant pour le diagnostic pratique. Seulement dans le cas isolé, ou dans un but spécialement scientifique, il faudra un examen avec toute la série continue des tons de Bezold-Edelmann, méthode naturellement la plus exacte et la plus sûre pour s'assurer de toutes les défectuosités; mais il faut aussi dans ce cas que le résultat soit contrôlé et appuyé par l'examen de la transmission osseuse. —

Pour ce qui est par ailleurs des recherches de Bezold, celui-ci dit avoir trouvé que le champ auditif b^{I}—g^{II}, par conséquent une grande sexte, occupe pour la perception du langage une position centrale qu'il compare en importance avec la fovea centralis pour la vue. «La perception des tons b^{I}—g^{II} est seule absolument nécessaire à la compréhension du langage, pourvu qu'il y ait pour ces tons une durée d'audition moyenne. D'autre part, le langage peut se perdre, même si les conditions existent. Dans ces cas, il suppose des altérations centrales dans les lobes frontal et temporal (Bezold: Das Hörvermögen der Taubstummen, page 121—137). — Il est difficile de comprendre le bien-fondé d'une telle opinion vis-à-vis du grand nombre d'exceptions et avec maintien de la théorie de Helmholtz, théorie dont Bezold est un partisan décidé. Il se prononce déjà aussi avec plus de réserve dans son dernier ouvrage: Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen, Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Heft 1 et 2, 1899).

Il prétend toujours que cette étendue renferme un si grand nombre des éléments sonores du langage que sa perte écarte aussi la possibilité de comprendre le langage ou de différentier les uns des autres les sons particuliers du langage. D'autre part, il admet avec O. Liepmann (Ein Fall von reiner Sprachtaubheit, Psychiatr. Abhandlungen, herausg. von Wernicke, Heft 7/8 p. 11—12) qu'il n'est pas indifférent, *pour le degré* ou *la perfection* de *compréhension du langage* [1], que les champs voisins de l'étendue ci-dessus nommée, b^{I}—g^{II}, manquent ou non. Lorsque la partie supérieure de l'échelle auditive fait défaut, la perception de la consonne s et des voyelles i et é manquent. Quand c'est la partie inférieure qui n'existe pas, la perception de m, n et l manque ainsi qu'en partie celle des voyelles u et o (prononciation germanique). Il cite à ce sujet la théorie de Helmholtz modifiée par Ebbinghaus (l. c. p. 67). — Comme on le voit, il n'y a, à proprement parler, parmi les voyelles que «a» qui appartient entièrement à l'étendue nommée (b^{I}—g^{II}). Celle-ci *n'est évidemment plus* suffisante pour la compréhension du langage. — Le principal pour lui est maintenant la durée d'audition: On peut, par les diagrammes, prédire quels sont les sons *particuliers* du langage qui *ne peuvent pas* être perçus et quels sont ceux qu'on peut supposer exister ou être susceptibles d'être éveillés. «Les diagrammes forment donc aussi la base la plus importante et la plus sûre d'un choix correct des élèves chez lesquels on peut attendre qu'un enseignement auriculaire portera des fruits». Il semble considérer qu'une durée d'audition d'au moins 5—10 % de la normale est nécessaire pour une différentiation distincte des sons du langage. C'est spécialement le cas pour c^{II}—g^{II}. La perte ou la diminution de la durée d'audition au-dessous du minimum nommé pour seulement un seul de ces tons est même suffisante pour écarter la possibilité d'une telle différentiation (p. 68). Malheureusement, à la page suivante, nous trouvons déjà une exception qui, pour les sons nommés, n'a qu'une durée d'audition de respectivement 3 % et 2 % et, malgré cela tous les nombres, à l'exception de 6 et 2, sont entendus. Il propose par ailleurs de calculer la durée de l'audition non pas comme on l'avait fait généralement jusqu'ici d'après le procédé de Hartmann, mais d'après *la valeur réelle*, pour laquelle on prend en considération non pas la durée de temps mais l'amplitude correspondante du diapason. D'après les mesures de *Edelmann* sur les diapasons plus profonds, on peut exprimer leur mode de vibrer, toujours en diminuant, au moyen d'une courbe déterminée, après quoi ces amplitudes peuvent être décidées; on est donc parti de ce point que la courbe concerne aussi les diapasons plus élevés. En calculant de cette façon, Bezold trouve pour la durée de l'audition en général des chiffres bien plus bas et il prétend aussi expliquer de cette façon les nombreuses «et même énormes disproportions» qu'il a trouvées, lors de ses premières recherches, entre la perception des tons et celle du langage (spécialement dans le groupe VI, l. c. p. 73). Il suppose par suite qu'il n'est plus nécessaire de croire à des défectuosités dans les centres du langage du cerveau.

D'après Schmiegelow (Conférence au congrès international d'otologie de Londres 1899, Arch. f. Ohr. Bd. 47) ce mode de calcul n'est pas non plus absolument correct, attendu que chaque diapason a ses courbes de vibration particulières, qui doivent par conséquent être déterminées d'avance. La différence entre sa façon de calculer et celle de Bezold peut même amener une différence dans les valeurs de l'audition comme entre $\frac{1}{1000}$ et $\frac{1}{16\,000\,000}$. — Comme on le voit, il s'en faut encore de beaucoup que la méthode de recherche elle-même ait atteint une base sûre. — Bezold prouva par ailleurs que les consonnes p, t et r étaient aussi perçus par des sourds absolus (c. à d. ressenties). — *Wanner* examina, à la demande de Bezold, une certaine quantité de durs d'oreille adultes sur leur audition quantitative (au moyen de la série continue des tons). 3 organes auditifs ayant la surdité du langage entendaient la parcelle de ton a^{I}—a^{II}, la durée de l'audition était de 3 %, 17 % et 20 % (cf. ci-dessus Bezold: 5, 10 %). — V. Bericht über die Verhandlungen der Section für Ohrenheilkunde bei der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München 1899, Z. f. Ohr. Bd. XXXVI, Heft 3.

Dans le même journal, *Treitel* rapporte un cas de surdité chez un jeune homme, où le diapason non chargé g^{II} était mal entendu, et c^{II} ne l'était pas du tout, tandis que tous les tons de sifflet a^{II}—g^{II} étaient entendus sans interruption. En somme, l'oreille droite n'entendait pas un ton des diapasons chargés lorsqu'on les frappait régulièrement, tout au plus quelquefois, et par suite d'un coup plus fort, c^{II} et g^{II}, et cela malgré une perception du langage relativement bonne, même le chuchotement. Avec l'application d'un tympan artificiel au contraire, ces diapasons sont entendus depuis «a» jusqu'aux deux octaves suivantes, bien que ce ne soit que quelques secondes. Les diapasons non chargés sont tout juste entendus, un peu plus longtemps au moyen de l'application du tympan artificiel, mais bien plus brièvement que Wanner ne l'a trouvé (encore un exemple frappant de la nécessité de l'examen avec Rinne et Schwabach, cf. les cas de surdi-mutité cités antérieurement par l'auteur). Il conclut de ce cas que la méthode de recherche ou le choix des instruments donnant les tons *ne sont pas propres à fournir un jugement correct sur l'audition véritable du langage.* Il propose d'opérer les recherches au moyen de sifflets qui, s'ils se montrent suffisants pour juger l'acuité auditive, demandent beaucoup moins de temps. «Lorsque, même chez un adulte intelligent, l'épreuve du diapason offre

[1]) Souligné par l'auteur.

un point d'appui si peu assuré pour le jugement et la perception du langage, combien ne doit-on pas être circonspect dans le jugement des indications des enfants sourds-muets concernant la durée d'audition!» Même pour des personnes entendant normalement, il est souvent tout-à-fait impossible de déterminer très exactement la fin des vibrations d'un diapason, c. à d. leur durée (l. c. p. 57). *Kickhefel* se rallie à l'opinion de Bezold (Die Untersuchung der Zöglinge der städtischen Taubstummenschule in Danzig, Z. f. Ohr. Bd. XXXV). Il en est de même de *Barth* (Beitrag zur Taubstummenforschung, Pflüger's Archiv 1898), ainsi que de *Denker* (Die Taubstummen der westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest, Z. f. Ohr. Bd. XXXVI, 1899). Ce dernier a trouvé que ceux qui percevaient tous les mots avaient une durée d'audition d'au moins $^5/_{10}$ de la normale (ancien calcul). *Barnick* (Untersuchungen von Taubstummen, Archiv f. Ohr. Bd. 48, 1899) n'examine pas la durée de l'audition pour chaque diapason «ce moyen ne nous ayant donné jusqu'ici aucune mesure certaine pour la durée de l'audition» (l. c. p. 67). Il maintient d'ailleurs, avec Oskar Wolf, la nécessité de l'épreuve ordinaire du langage. «Il est bien intéressant de savoir quels sont les tons qu'une oreille de sourd-muet peut encore percevoir et d'apprendre qu'un ton d'une certaine hauteur est particulier pour cette voyelle (Helmholtz), un autre pour cette consonne (Oskar Wolf), mais il est beaucoup plus important de savoir, et *c'est en outre plus facile à apprendre*[1]), quels sont les sons du langage que le sourd-muet entend et quels sont ceux qu'il n'entend pas, afin qu'on puisse y avoir égard de suite dans l'enseignement. La faculté d'audition des éléments sonores particuliers *du langage* doit être tirée au clair d'abord, le professeur des sourds-muets la connaît au bout de quelques semaines et il s'en sert aussi de suite dans l'enseignement. La constatation de sa faculté de perception pour chacun des tons en particulier intéresse, par suite de la grande importance scientifiques surtout l'otologiste, *parce qu'un examen détaillé nécropsique d'un organe auditif, qui a été soigneusement examiné auparavant, peut nous donner des renseignements précieux sur la fonction des différentes sections du limaçon* [1]) (Parfaitement exact. L'auteur). *Schwendt* et *Wagner* (Untersuchungen von Taubstummen, Basel 1899) s'expriment d'une façon un peu indécise, mais se rallient en somme à la manière de voir de Bezold, sinon tout-à-fait dans les conclusions pratiques (cf. chapitre du traitement: exercises auditifs). Là où il y avait perception des voyelles, quelques consonnes étaient aussi toujours entendues et la durée de l'audition était au moins $^1/_3$ de la normale. Enfin, en ce qui concerne *Urbantschitch*, celui-ci opère ses recherches au moyen d'un fort harmonica. Il n'est pas douteux, et ceci a été confirmé par Schwendt et Wagner, qu'on puisse par cette méthode prouver dans quelques cas que les lacunes trouvées avec la série continue des tons ne sont qu'apparentes. Il est en somme d'avis que les défectuosités qui causent la surdi-mutité sont plus fréquemment centrales que labyrinthiques. Schwendt et Wagner sont d'accord sur ce point «pour un grand nombre de sourds-muets, spécialement avec la surdi-mutité endémique» (l. c. p. 120). Au sujet de ce que l'on veut dire par ces mots, v. pages 12 et 189. Là est peut-être l'explication des meilleurs résultats du traitement par les sons en Autriche comparé avec d'autres pays. Car il existe aussi en Autriche une grande quantité de sourds-muets crétins. Comme on l'a souvent fait remarquer, la surdi-mutité crétine doit cependant être sévèrement séparée de la surdi-mutité ordinaire, si l'on veut éviter de mêler des états tout-à-fait différents. Il est plus facile de comprendre que là où le mutisme provient bien ~~plus~~ moins d'une diminution de la faculté auditive que de défectuosités dans les centres centraux, l'action du son pourra plus facilement servir à éveiller la Psyché assoupie. Mais ceci n'est pas à proprement parler de la surdi-mutité! L'harmonica ne convient pas pour l'examen scientifique des sourds-muets parce que les sons ne sont pas purs (superfluité des tons supérieurs) et parce que leur force les fait entendre même des sourds absolus, c. à d.: ils sont ressentis jusqu'à une distance de 4 mètres. Ceci ne peut être évité qu'en faisant l'examen en plein air. Il se produit facilement des méprises là où l'ouïe est faible, unilatérale, ou n'existe pas (Schwendt et Wagner l. c. p. 34).

Les recherches dont le tableau est donné ci-après ont été faites, pour la plus grande partie, pendant les années 85—89, époque à laquelle la série complète n'était pas encore inventée; elles ne peuvent donc être considérées comme étant aussi complètes que celles de Bezold. Elles prouvent cependant qu'on arrive dans la plupart des cas, sans appareil bien compliqué, à un résultat pratique, comme aussi ce sont, à ma connaissance, les premiers essais qui ont été faits dans ce sens.[2]) Les matériaux fournissent en même temps des renseignements exacts sur les causes de la surdité, sur l'audition de la parole articulée, sur l'aspect du tympan. Ces renseignements ont une importance assez grande quant au contrôle des résultats obtenus.

Comme je l'ai déjà signalé, mes premières recherches ont eu lieu en 1884,

[1]) Souligné par l'auteur.

[2]) Imprimé dans l'annexe: Les sourds-muets en Norvège, 2ème partie. Christiania 1892.

à l'aide d'un nombre très limité de sources sonores, c. à d. deux diapasons Leiter 145 et 178, munis de poids, d'un diapason 512 (König), d'une sonnette de table munie d'un marteau à ressort (nombre des vibrations: 1492), d'un acoumètre Politzer, d'un sifflet de Galton sans échelle et quelquefois d'une montre. Le nombre des diapasons fut plus tard augmenté de façon, comme il a été dit d'autre part, à embrasser la série d'Appun: 64 — 128 — 256 — 512 — 1024 — 2048 — 3072 — 4096, et un sifflet de Galton anglais (voir page 276 et tableau 86). Il a paru convenable, pour cette raison, de répartir les matériaux, suivant le nombre des sources employées, sous différentes rubriques, mais du reste suivant les causes (s. m. congénitale ou acquise) et, suivant les différents degrés de perception, dans les groupes précédemment établis: perception du son, perception partielle des voyelles, perception des voyelles, perception des mots et des phrases, ainsi que le montre le *tableau 86*. Ce dernier indique également dans quels cas on a des renseignements sur la transmission osseuse. Le tableau comprend les organes auditifs, et non les personnes.

Il résulte de ce tableau que le groupe 1 qui comprend les recherches les plus anciennes, faites avec le plus petit nombre d'instruments, est absolument le plus grand, il est plus considérable que tous les autres réunis. Le groupe 4 vient ensuite; là, les recherches ont eu lieu au moyen de l'appareil déjà nommé d'Appun 64—4096, et avec le sifflet de Galton; elles portent sur 163 cas (non compris les organes absolument sourds). Puis vient le groupe 2 avec 82 cas et enfin le groupe 3 avec 31 cas seulement. *Dans tous les groupes, le nombre des défectuosités est en raison inverse du degré de perception et est relativement plus grand pour la s. m. acquise que pour la s. m. congénitale.* Il est également plus grand dans le groupe 4 que dans le groupe I. Ce fait correspond naturellement à la méthode de recherche plus complète qui a été employée et confirme à ce point de vue l'exactitude de la déclaration de Bezold (v. p. 291). Si on ne considère que les groupes 2—4, on remarquera que, dans les sections: percept. du son et percept. partielle des voyelles, les défectuosités dans la perception des sons sont la règle, tandis que c'est le contraire dans les sections: percept. des voyelles et percept. des mots et des phrases. Ceci se rapporte également d'une façon marquée au groupe I, moins prononcée pour les deux sections entendant le moins.

La surdité totale se rencontre dans 160 organes auditifs sur 884 ou 18.1 %. Si l'on défalque le groupe des sujets «non-examinés avec des diapasons» etc., soit 75 organes auditifs dont au moins 1 sourd absolu (voir tableau 86), on aura un nombre de 159 sur 809 ou 19.6 %. Cela correspond assez exactement au chiffre trouvé antérieurement avec la recherche par la transmission osseuse: 18.6 % (v. p. 287). *Le nombre absolument et relativement le plus élevé tombe toujours sur ceux qui ont l'ouïe la plus mauvaise* (percept. du son: 104 ou 21.2 %, percept. partielle des voyelles: 33 ou 18.1 %), tandis que ceux qui entendent le mieux ne s'élèvent qu'à 11.7 % (percept. des mots) et 7.9 % (percept. des voyelles). *La surdité totale se rencontre également avec plus de fréquence dans le côté gauche* (87 fois pour l'oreille gauche contre 73 fois pour l'oreille droite). *Elle est deux fois plus fréquente chez les sourds-muets par acquisition que chez les sourds-muets de naissance* (23.8 % des premiers contre 11.8 % des derniers).

(Tableau 86).

a) *Surdi-mutité congénitale.*

Faculté auditive (sections).	Organes auditifs.	*Avec* transmission osseuse.	*Sans* transmission osseuse.	Transmission osseuse *douteuse*.	Aucune indication sur la transmission osseuse.	Groupe 1: Recherches sur la transm. aérienne avec diapasons 145, 512 et au moins 1 des instr. suivants: Siffl. de G., son. de table, acoum. de P., ou montre.	Groupe 1: Entendent toutes les sources sonores.	Groupe 1: Entendent seulement certaines sources sonores. (Défectuosités).
	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre
Sect.: Perception du son	212 (176 + 36 org. sourds absolus)	3	51		122	123	35	88
Sect.: Percept. partielle des voyelles	87 (78 + 9 s. abs.)	1	41		36	36	15	21
Sect.: Perception des voyelles	54 (52 + 2 s. abs.)	11	16	1	24	21	21	
Sect.: Percept. des mots et des phrases	69 (66 + 3 s. abs.)	20	15	1	30	26	23	3
Total	422 (372 + 50 s. abs.)	35	123	2	212	206	94	112

b) *Surdi-mutité acquise.*

Faculté auditive (sections).	Organes auditifs.	*Avec* transmission osseuse.	*Sans* transmission osseuse.	Transmission osseuse *douteuse*.	Aucune indication sur la transmission osseuse.	Groupe 1: Recherches sur la transm. aérienne	Groupe 1: Entendent toutes les sources sonores.	Groupe 1: Entendent seulement certaines sources sonores.
Sect.: Perception du son	264 (196 + 68 s. abs.)	5	88	1	102	108	16	92
Sect.: Percept. partielle des voyelles	95 (71 + 24 s. abs.)	4	37	2	28	28	13	15
Sect.: Perception des voyelles	35 (30 + 5 s. abs.)	6	6		18	12	12	
Sect.: Percept. des mots et des phrases	68 (55 + 13 s. abs.)	23	9	1	22	19	19	
Total	462 (352 + 110 s. abs.)	38	140	4	170	167	60	107

c) *Surdi-mutité commune.*

Faculté auditive (sections).	Organes auditifs.	*Avec* transmission osseuse.	*Sans* transmission osseuse.	Transmission osseuse *douteuse*.	Aucune indication sur la transmission osseuse.	Groupe 1: Recherches sur la transm. aérienne	Groupe 1: Entendent toutes les sources sonores.	Groupe 1: Entendent seulement certaines sources sonores.
Sect.: Perception du son	476 (372 + 104 s. abs.)	8	139	1	224	231	51	180
Sect.: Percept. partielle des voyelles	182 (149 + 33 s. abs.)	5	78	2	64	64	28	36
Sect.: Perception des voyelles	89 (82 + 7 s. abs.)	17	22	1	42	33	33	
Sect.: Percept. des mots et des phrases	137 (121 + 16 s. abs.)	43	24	2	52	45	42	3
Total	884 (724 + 160 s. abs.)	73	263	6	382	373	154	219

Groupe 2			Groupe 3			Groupe 4				
Recherches sur la transm. aérienne avec diapasons 145—3072 et au moins 1 des instr. suivants: Siffl. de G., son. de table, acoum. de P.	Entendent toutes les sources sonores.	Entendent seulement certaines sources sonores. (Défectuosités).	Recherches sur la transm. aérienne avec diapasons 145—4096 et au moins 1 des instr. suivants: Siffl. de G., son. de table, acoum. de P.	Entendent toutes les sources sonores.	Entendent seulement certaines sources sonores. (Défectuosités).	Recherches sur la transm. aérienne avec diapasons 64—4096 et au moins 1 des instr. suivants: Siffl. de G., son. de table, acoum. de P.	Entendent toutes les sources sonores.	Entendent seulement certaines sources sonores. (Défectuosités).	Non examinés avec des diapasons, ou seul. avec 1, ou avec 1 incertain, par transm. aérienne.	1 oreille totalement sourde.
Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre	Nombre
5		5	5		5	39		39	5	36 oreille droite 11 — gauche 25
7		7	10	2	8	15		15	9	9 oreille droite 7 — gauche 2
5	1	4	4		4	11	6	5	11	2 oreille droite 2
1	1		2	2		21	13	8	16	3 oreille droite 1 — gauche 2
18	2	16	21	4	17	86	19	67	41	50 oreille droite 21 — gauche 29
32	1	31	2		2	47	1	46	7	68 oreille droite 32 — gauche 36
22	2	20	3	2	1	13	1	12	5	24 oreille droite 12 — gauche 12
5	3	2	5	5		5		5	3	5 oreille droite 3 — gauche 2
5	2	3				12	6	6	19	13 oreille droite 5 — gauche 8
64	8	56	10	7	3	77	8	69	34	110 oreille droite 52 — gauche 58
37	1	36	7		7	86	1	85	12	104 oreille droite 43 — gauche 61
29	2	27	13	4	9	28	1	27	14	33 oreille droite 19 — gauche 14
10	4	6	9	5	4	16	6	10	14	7 oreille droite 5 — gauche 2
6	3	3	2	2		33	19	14	35	16 oreille droite 6 — gauche 10
82	10	72	31	11	20	163	27	136	75	160 oreille droite 73 — gauche 87

En d'autres termes, les causes qui provoquent la s. m. acquise occasionnent plus de dommages dans l'organe auditif que les causes qui provoquent la s. m. congénitale; ceci a déjà été mentionné plus haut (page 282). Il est difficile de comprendre pourquoi, dans les deux groupes c'est l'oreille gauche qui est la plus attaquée, ce n'est peut-être qu'un cas fortuit.[1])

Le tableau fait remarquer en outre *que le nombre des organes auditifs défectueux croît, en général, en même temps que les recherches deviennent plus extensives.* En effet, tandis que pour tous les groupes ensemble le nombre des organes auditifs défectueux s'élève à 437 sur 648 examinés, soit 67.4 %, il est pour les groupes 2—4 de 218 sur 275, soit 79.3 %, et pour le groupe 4 seul, il s'élève à 131 sur 163, ou 80.4 %. Si nous examinons de plus près la nature et le degré des défectuosités, il sera convenable, par des raisons faciles à comprendre, de le faire séparément pour chaque groupe et séparément pour la s. m. congénitale et acquise. Par suite de l'imperfection de la méthode de recherche le premier groupe a certainement un intérêt moindre, mais on en fait cependant mention pour être tout-à-fait complet.

En ce qui concerne les expressions techniques employées dans l'exposé suivant, nous entendons par *défectuosités* au sens propre du mot (p. s. d.) une réduction du champ auditif de haut en bas, ou de bas en haut (telle qu'elle est trouvée au moyen des instruments employés: «Sifflet de Galton en haut, diapason 64, ou éventuellement 145, en bas). Elles sont alors toujours excentriques, mais peuvent diminuer d'une façon concentrique la limite de l'audition jusqu'à, par exemple, un seul diapason. Par contre, nous avons nommé *lacunes* («trous») les défectuosités qui se produisent en dedans du champ auditif et qui par conséquent sont entourées de la substance auditive plus ou moins intacte. Ces défectuosités sont souvent plus grandes que ce qui a été épargné du champ auditif. Si un champ auditif continu est réduit jusqu'à 2 ½ octaves et au-dessous nous le nommons avec Bezold un *îlot*. De même que des lacunes il peut en exister un ou plusieurs dans un seul organe auditif. Par suite du mode de recherche, des îlots ne peuvent être représentés dans le groupe 1, de même que le nombre des lacunes y est aussi très restreint.

Pour ce qui est de la répartition des défectuosités (p. s. d.), des îlots et des lacunes parmi les cas de surdi-mutité congénitale elle ressort du tableau suivant:

(Tableau 87).

Faculté auditive.	Groupe 1.	Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.
Perception du son	Défectuosité en haut seulement 59 Défectuosité en bas seulement 10 Défectuosité en bas et lacune en plus 1 Défectuosité en haut et en bas 9 Défectuosité en haut et en bas et lacune 5 Lacune seulement 4	Défectuosité en haut seulement 1 Défectuosité en haut et lacune 1 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 2	Défectuosité en haut seulement 2 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 2	Défectuosité en haut seulement 6 Défectuosité en bas seulement 9 Défectuosité en bas et lacune 2 Défectuosité en haut et en bas 13 Défectuosité en haut et en bas et lacune 9
Total	28 organes auditifs, 10 lacunes.	5 organes auditifs, 2 îlots et 2 lacunes dans 2 organes auditifs.	5 organes auditifs, 2 îlots et 1 lacune dans 2 organes auditifs.	39 organes auditifs, 31 îlots et 11 lacunes dans 22 organes auditifs (11 lacunes dans 11 organes auditifs).

[1]) Suivant Bürkner (Schwartzes Handbuch: page 273), l'oreille gauche est plus souvent attaquée que l'oreille droite dans les affections unilatérales. D'après Löwenberg, ceci concerne surtout les hommes. C'est ainsi qu'il trouva chez ces derniers l'oreille gauche le plus atteinte avec la dureté d'oreille bilatérale, tandis qu'il a observé le contraire chez les femmes.

Faculté auditive.	Groupe 1.	Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.
Perception partielle des voyelles	Défectuosité en haut seulement 6 Défectuosité en bas seulement 4 Défectuosité en haut et en bas 3 Défectuosité en bas et lacune 1 Lacune seulement 7	Défectuosité en haut seulement 4 Défectuosité en bas seulement 2 Défectuosité en haut et en bas et lacune 1	Défectuosité en haut seulement 3 Défectuosité en haut et lacune 3 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 1	Défectuosité en haut seulement 4 Défectuosité en bas et lacune 2 Défectuosité en haut et en bas 5 Défectuosité en haut et en bas et lacune 2 Lacune seulement 2
Total	21 organes auditifs, 8 lacunes.	7 organes auditifs, pas d'îlots, 1 lacune.	8 organes auditifs, 5 îlots et 5 lacunes dans 2 org. aud. 1 îlot dans 1 org. aud., 2 lacunes dans 2 org. auditifs.	15 organes auditifs, 8 îlots et 7 lacunes dans 5 org. aud., 2 îlots dans 2 org. aud., 1 lacune dans 1 org. auditif.
Perception des voyelles	Rien	Défectuosité en bas seulement 3 Lacune seulement 1	Défectuosité en haut seulement 2 Lacune seulement 2	Défectuosité en haut seulement 3 Défectuosité en bas seulement 2
Total		4 organes auditifs, pas d'îlots, 1 lacune.	4 organes auditifs, pas d'îlots, 2 lacunes.	5 organes auditifs, ni îlots, ni lacunes.
Perception des mots et des phrases	Défectuosité en haut seulement 3 3 organes auditifs, ni îlots, ni lacunes.	Rien	Rien	Défectuosité en haut seulement 2 Défectuosité en bas seulement 4 Défectuosité en haut et en bas 2 8 organes auditifs, 2 îlots dans 2 org. aud., pas de lacunes.
	Total Défectuosité en haut seulement 68 Défectuosité en haut et lacune 5 Défectuosité en bas seulement 14	Total Défectuosité en haut seulement 5 Défectuosité en haut et lacune 1 Défectuosité en bas seulement 5	Total Défectuosité en haut seulement 7 Défectuosité en haut et lacune 3	Total Défectuosité en haut seulement 15 Défectuosité en bas seulement 15

Faculté auditive.	Groupe 1.	Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.
	Total Défectuosité en bas et lacune 2 Défectuosité en haut et en bas 12 Lacune seulement 11	Total Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 2 Défectuosité en haut et en bas et lacune 1 Lacune seulement 1	Total Défectuosité en bas et lacune 2 Défectuosité en haut et en bas 3 Lacune seulement 2	Total Défectuosité en bas et lacune 4 Défectuosité en haut et en bas 20 Défectuosité en haut et en bas et lacune 11 Lacune seulement 2
	112 organes auditifs avec défectuosités, 18 lacunes dans 18 org. aud.	16 organes auditifs avec défectuosités, 2 îlots et 2 lacunes dans 2 org. aud.. 2 lacunes (sans îlots) dans.2 org. aud.	17 organes auditifs avec défectuosités, 8 îlots et 6 lacunes dans 5 org. aud., 4 lacunes (sans îlots) dans 4 org. aud.	67 organes auditifs avec défectuosités, 43 îlots dans 31 org. aud., 19 lacunes dans 17 org. aud.

Total pour toutes les sections:

Groupes 1—4.	*Groupes 2—4.*
Défectuosité en haut	Défectuosité en haut
104 (dont 9 avec lacune en outre)	31 (dont 4 avec lacune en outre)
Défectuosité en bas	Défectuosite en bas
43 (dont 7 avec lacune)	27 (dont 5 avec lacune)
Défectuosité en haut et en bas	Défectuosité en haut et en bas
49 (dont 12 avec lacune)	37 (dont 12 avec lacune)
Lacune seulement	Lacune seulement
16	5
212 organes auditifs	100 organes auditifs
53 îlots dans 38 organes auditifs	53 îlots dans 38 organes auditifs
51 lacunes dans 46 —»—	33 lacunes dans 28 —»—

Groupe 4 seul.

Défectuosité en haut 15
Défectuosité en bas . . . . 19 (dont 4 avec lacune en outre)
Défectuosité en haut et en bas. 31 (11 avec lacune)
Lacune seulement 2

67 organes auditifs.

43 îlots dans 31 organes; 19 lacunes dans 17 organes auditifs.

Si nous examinons de plus près l'étendue des défectuosités dans les groupes 2, 3 et 4, nous obtenons le résultat suivant (les chiffres correspondent au nombre de vibrations doubles du diapason et indiquent les tons qui ne sont pas entendus):

(Tableau 88).

Groupe 2.

Faculté auditive	*Défectuosité en bas*	*Défectuosité en haut et en bas*	*Défectuosité en haut*
Perception du son (5 organes auditifs)	145—1024 1	145—256, Siffl. G. 1	Siffl. G. 1
		145—512, 2048—Siffl. G. 1	2048 — Siffl. G. 1
Perception partielle des voyelles (7 org. aud.)	145 1	145—256, Siffl. G. 1	3072 — Siffl. G. 2
	145—2048 1		1024 — Siffl. G. 2
Perception des voyelles (4 org. aud.)	145 3	(Lacune seule) 1	

Groupe 3.

Faculté auditive	*Défectuosité en bas*	*Défectuosité en haut et en bas*	*Défectuosité en haut*
Perception du son (5 org. aud.)	145—256 (+ lacune) 1	145, 4096—Siffl. G. 1 145—256, 3072—Siffl.G. 1	1024—Siffl. G. 1 3072—Siffl. G. 1
Perception partielle des voyelles (8 org. aud.)	145—256 (+ lacunes) 1	145, 1024—Siffl. G. 1	Siffl. G. 5 3072—Siffl. G. 1
Perception des voyelles (4 org. aud.)		(Lacune seule) 2	1024—Siffl. G. 2 (Perception incertaine des voyelles: No 245)

Groupe 4.

Faculté auditive	*Défectuosité en bas*	*Défectuosité en haut et en bas*	*Défectuosité en haut*
Perception du son (39 org. aud.)	64 (+ lacune) 1 64—256 3 (1 + lacune) 64—512 1 64—1024 4 64—2048 1 64—4096 1	64 + lacune, Siffl. G. 1 64 + lacune, 3072 —Siffl. G. 2 (1 personne) 64, 1024—Siffl. G. 1 64—128+lacune, Siffl.G. 1 64—128 + lacune, 4096 —Siffl. G. 1 64—128, 2048—Siffl. G. 1 64—128, 1024—Siffl. G. 4 (2 + lacune, 2 sont frères) 64—128, 512—Siffl. G. 2 (1 personne) 64—256+lacune, Siffl.G. 1 64—256, 4096—Siffl. G. 3 (1 + lacune, 2 personnes) 64—256 + lacune, 2048 —Siffl. G. 1 64—256, 512—Siffl. G. 1 64—1024, 3072—Siffl.G. 1 64—2048, Siffl. G. 1 64—3072, Siffl. G. 1	Siffl. G. 1 3072—Siffl. G. 1 1024—Siffl. G. 3 256—Siffl. G. 1 Aucune lacune
Perception partielle des voyelles (15 org. aud.)	64—256 (+ lacune) 1 64—1024 (+ lacune) 1	64, Siffl. G. 3 (2 + lacune) 64—128, Siffl. G. 1 64—128, 4096—Siffl. G. 1 64—128, 2048—Siffl. G. 1 64—128, 256—Siffl. G. 1 (Lacune seule) 2	Siffl. G. 2 4096—Siffl. G. 1 256—Siffl. G. 1 Aucune lacune

	Défectuosité en bas	Défectuosité en haut et en bas	Défectuosité en haut
Perception des voyelles (5 org. aud.)	64 1 64—128 1		4096—Siffl. G. 2 (1 personne) 2048—Siffl. G. 1
Perception des mots et des phrases (8 org. aud.)	64 1 64—128 2 64—256 1	64—128, 1024—Siffl. G. 1 64—512, Siffl. G. 1	Siffl. G. 1 3072—Siffl. G. 1

Si l'on supprime la rubrique centrale et qu'on partage les défectuosités en haut et en bas on obtient (groupe 4):

Défectuosité en bas		Défectuosité en haut	
64	10		
64— 128	17	Siffl. G.	14
64— 256	11	4096—Siffl. G.	8
64— 512	2	3072—Siffl. G.	5
64—1024	6	2048—Siffl. G.	4
64—2048	2	1024—Siffl. G.	9
64—3072	1	512—Siffl. G.	3
64—4096	1	256—Siffl. G.	3
Total	50	Total	46

Dont défectuosité en bas seulement (avec et sans lacunes)		Défectuosité en haut et en bas (avec ou sans lacunes)	Défectuosité en haut seulement (avec ou sans lacunes)	
64	3	31		
64— 128	3		Siffl. G.	4
64— 256	5		4096—Siffl. G.	3
64— 512	1		3072—Siffl. G.	2
64—1024	5		2048—Siffl. G.	1
64—2048	1		1024—Siffl. G.	3
64—4096	1		256—Siffl. G.	2
Total	19		Total	15

Total dans les groupes 2—4:

Défectuosité en bas: 64, défectuosité en haut: 68
Dont défectuosité en bas seulement: 27, défectuosité en haut seulement: 31

Il ressort des tableaux 87 et 88 que *les défectuosités,* si on ne regarde que le groupe 4, *sont un peu plus fréquentes dans le bas que dans le haut du champ auditif, et que leur étendue (ainsi que leur nombre) est en raison inverse du degré de perception.*

Tandis que le petit nombre des défectuosités, dans les deux groupes entendant le mieux, se limite généralement *soit* dans la partie inférieure *soit* dans la partie supérieure du champ auditif, et cela sur une étendue relativement petite, les organes auditifs, possédant des défectuosités à la fois en haut et en bas, se rencontrent avec une fréquence prépondérante dans les deux groupes entendant le plus mal, notamment dans la section: perception du son (v. tableau 88). Elles y atteignent aussi leur plus grande étendue. Il s'en suit que le champ auditif est souvent diminué d'une façon considérable, ce qui, avec les lacunes qui s'y trouvent fréquemment, donne lieu à la formation d'un grand nombre d'îlots (voir plus bas).

L'étendue des défectuosités varie du reste, comme on le voit, depuis un seul diapason (64), ou un instrument singulier (sifflet de Galton), jusqu'à la série entière des diapasons (64—4096, seulement dans un cas), représentant au moins 6 octaves, ou jusqu'à la série 256 — Siffl. de G.

Pour les raisons exposées plus haut on n'a généralement pas essayé de montrer les défectuosités en dedans de la portée du sifflet de Galton (la limite la plus élevée du champ auditif) — cf. page 284. Dans 2 cas seulement, les Nos 5 et 32, on a déterminé la limite à l'aide des verges vibrantes de König. Il est dit du No 5 ceci: l'oreille droite entend 145, 512, acoum. P., pas la sonnette de table (1492) mais le siffl. de G. et les 2 plus longues des verges vibrantes de König. L'oreille gauche n'entend rien. *Perception du son,* non perception des voyelles. Transmission osseuse faible par le proc. mast. droit, pas par le vertex. — Il est dit du No 32: Les deux oreilles entendent les diapasons 64—4096, siffl. G. et les 4 plus longues verges vibrantes (K.), acoum. P. faiblement. Entend les phrases ordinaires prononcées à voix forte à 6″ (pouces) de l'oreille. Pas de transmission osseuse. (Surdité héréditaire). Par conséquent une très minime diminution dans le champ auditif. Le cas, pour cette raison, n'est pas compté parmi les «défectueux».

En ce qui concerne *les lacunes,* elles se produisent généralement, pour le groupe 4 tout entier, dans les deux sections entendant le moins (perception du son et perception partielle des voyelles); dans les sections entendant le mieux on n'en trouve que 3 (sect.: perception des voyelles, 2 org. aud., diapason 4096 [No 236], sect.: perception des mots, 1 org. aud., diapason 512 [No 851]). Sur les 100 organes auditifs (défectueux) appartenant aux groupes 2—4, 28 org. aud. ont 33 lacunes (voir tableau 87) parmi lesquelles 14, dans 11 organes auditifs (sur 33), appartiennent aux groupes 2—3; le groupe 4 possède 19 lacunes dans 17 organes auditifs (sur 67). — Si la portée des diapasons est divisée dans les deux premiers groupes en deux parties égales, c. à d. 145—512 et 1024—3072 ou 4096, on ne trouve pas moins de 11 lacunes sur 14 placées dans la partie supérieure (4096: 3, 3072—4096: 1, 3072: 1, 2048: 2, 1024: 1, sonnette de table [1492]: 3), 2 se trouvent dans la partie inférieure (512: 2) et 1 au milieu (256—1024: 1).

Dans 1 organe auditif avec lacunes doubles, celles-ci correspondent respectivement à 512—1024 et 3072. *Dans 1 organe auditif (le seul du reste) avec 3 lacunes* (No 239, groupe 3), celles-ci correspondent à 1024, 2048 et 4096 (de l'autre oreille le sujet entendait tous les instruments, perception partielle des voyelles, hérédité bien marquée).

Si l'on divise également la portée des diapasons pour le 4e groupe en deux parties égales (64—256 et 1024—4096) et en une zone moyenne neutre (512), on ne remarque pas moins de 16 lacunes sur les 19 se trouvant dans la partie supérieure (1024: 10, 512—1024: 2, 1024—3072: 1, 1024—2048: 1, 3072: 2), 2 se trouvent placées dans la partie inférieure (128: 1, 440: 1) et 1 dans la zone centrale (256—2048: 1).

Dans les 2 organes auditifs avec lacunes doubles, celles-ci correspondent respectivement aux diapasons 128 et 1024, 1024 et 3072.

Ainsi, sur les 33 lacunes il n'y en a pas moins de 27, ou 81.8 %, qui se rencontrent dans la moitié supérieure du champ auditif, 2 sont indifférentes (placées au milieu) et seulement 4 ou 12.1 % se rencontrent dans la partie inférieure.

La grandeur des lacunes varie depuis l'étendue de 4 octaves et plus (probablement) jusqu'au diapason seul (représentant $^1/_2$—1 octave) ou à la sonnette de table.

Les 18 lacunes du premier groupe concernent (suivant la méthode de recherche) tous les diapasons 512, ou la sonnette de table, et n'ont qu'un intérêt médiocre.

En ce qui concerne *les îlots,* ils se présentent généralement aussi dans les deux sections entendant le moins (sect.: percept. du son et percept. partielle des voyelles). On n'en trouve que deux dans les sections entendant le mieux (sect.: percept. des mots et des phrases, voir plus bas). Sur les 100 organes auditifs (défectueux) appartenant aux groupes 2—4, 38 possèdent 53 îlots (voir tableau 87). Parmi ceux-ci 24 sont simples, dans 14 organes auditifs ils sont multiples: 13 doubles, 1 triple. Les groupes 2—3 possèdent 7 organes auditifs avec 10 îlots (5 simples, 1 double, 1 triple); 31 org. aud. avec 43 îlots (19 simples, 12 doubles) appartiennent au groupe 4.

Dans la plupart des cas (28 org. aud. avec 39 îlots ou environ 74 %) *les îlots constituent tout ce qui reste du champ auditif.* C'est ainsi le cas pour 17 (70.8 %) des 24 îlots simples et pour 11 (78.6 %) des 14 îlots multiples. Si on ne considère que le groupe 4, on trouve sur 19 îlots simples 15 offrant cette particularité (environ 79 %). Sur les 12 doubles, c'est le cas avec 11 (91.7 %).

On verra dans le tableau suivant leur position et leur étendue (indiquées par les chiffres des diapasons):

(Tableau 89).

Faculté auditive	Groupe 2. Position de l'îlot dans le champ auditif (portée du diapason)			Groupe 3. Position de l'îlot dans le champ auditif (portée du diapason)			Groupe 4. Position de l'îlot dans le champ auditif (portée du diapason)			
	en bas	central	en haut	en bas	central	en haut	en bas	central	en haut	
Perception du son			1024 1				128—512 1			Ilots simples
							178—512 1			
								440 1		
								256—1024 et s. de t.[1] 1		
							145—256 2			
							256—512 2			
									s. de t. —2048 1	
									3072—4096 1	
									4096 1	
							256	512		1 o. a.[2] — Ilots doubles
								512	s. de t.	1
							178		3072	1
								512	s. de t. 2048 —4096	1
							256—512		4096	1
							128—512		3072—4096	1
								512	2048—3072	1
							128—256		2048	1 } 1 pers. (No 118)
							128—256		2048	1 }
Percept. partielle des voyelles				256—512 1					4096 1	Ilots simples
							145 1			
							128—512		2048—4096	1 } 1 pers. (No 637) — Ilots doubles
							128—512		2048—4096	1 }
Perception des mots et des phrases							145—512 1			Ilots simples
									1024—4096 1	

[1]) s. de t. = sonnette de table. [2]) o. a. = organe auditif.

La plupart des îlots se rencontrent donc dans la partie supérieure et la partie inférieure du champ auditif, en nombre presque aussi grand dans l'une que dans l'autre, c'est-à-dire 16 îlots en bas et 17 en haut, contre 6 dans la partie centrale. Si l'on défalque les deux qui appartiennent au groupes 2—3, les chiffres donnent: 15 en bas, 16 en haut et 6 au centre. Si l'on compte aussi les 6 îlots restants, appartenant au groupe 4 (4 simples: 128—512, 256—512, 512 et sonnette 2048, 1 double: 512 . . . 2048) où il existe encore d'autres restes de l'ouïe, le résultat est le même: 17 îlots en bas, 18 en haut, 8 au centre.

Si l'on compte par contre les îlots restant dans les groupes 2—3, où il existe encore d'autres restes de l'ouïe, les îlots dans la partie supérieure deviennent les plus nombreux, soit 18 en bas, 26 en haut et 9 au centre, ce qui est une conséquence naturelle de la méthode de recherche.

L'organe auditif où on a trouvé 3 îlots, outre d'autres restes de l'ouïe, est le même qui avait également 3 lacunes (N° 239); il a été mentionné plus haut. Les îlots correspondent au diapason 512, sonnette de table et diapason 3072. L'étendue des îlots varie du reste entre deux octaves et demi (maximum) et un diapason seul (représentant $^1/_2$—1 octave).

Dans la plupart des cas, il y a, chez une même et seule personne, concordance fonctionnelle entre les deux organes auditifs, en ce sens qu'ils appartiennent tous deux à une même section: perception du son, perception partielle des voyelles, etc. Il y a cependant beaucoup d'exceptions. Il a déjà été dit que dans 50 cas une des oreilles était totalement sourde. Dans 21 autres cas, les organes auditifs appartiennent à *différentes* sections (avec ouïe). Le nombre de toutes les exceptions réunies s'élève donc à 71 cas (personnes) sur 211, ou 33.6 %, soit assez exactement $^1/_3$ de la totalité. Si l'on défalque les cas indécis (avant-dernière rubrique dans le tableau 86) la proportion devient 37.2 %.

En règle générale, la différence est cependant aussi petite que possible. Ainsi, sur les 50 cas de surdité totale pour une oreille, il y a dans 36 cas (72 %) seulement perception du son pour l'autre oreille (contre 9 cas de perception partielle des voyelles, 2 cas de perception de voyelles et 3 cas de perception des mots et des phrases).

Il y a naturellement moins d'accord entre les deux organes, en ce qui concerne la perception des sources sonores particulières et le désaccord s'accuse d'autant plus que les sources sont en plus grand nombre. Tandis que dans le groupe 1, la similitude se rencontre dans 76 cas, et la dissimilitude dans 47, le rapport dans les groupes 2—4 est de 32 cas similaires contre 36 cas dissimilaires. La similitude s'étend du reste aussi aux défauts et peut être plus ou moins complète. Ce cas se présente le plus souvent avec les défectuosités p. s. d. (même position, en bas ou en haut, ou dans les deux parties), plus rarement avec les îlots et les lacunes, comme on le verra dans le tableau suivant (les chiffres des diapasons et les autres instruments indiquent ce que les sujets *entendent):*

(Tableau 90).

Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.	
		No 29 : *Défectuosité* 512—Siffl. G. (les 2 tymp. norm., mobiles D., pas de renseignements sur la famille) No 51 : *Défectuosité* 2048—Siffl. G. (les 2 tymp. scléreux en arrière, hérédité) No 40 : *Défeetuosité* 145—256 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., un peu mob. D., héréd. variée) No 74 : *Défectuosité* 512—3072 *Défectuosité* (les 2 tymp. grisâtres, norm. triangle lumineux, hérédité) No 118: *Défectuosité* 128—256 *Lacune* 2048 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., un peu mob. D., cons.) No 656: 64—512 *Défectuosité* (les 2 tymp. un peu scléreux, un peu mob. D., héréd., cons.)	*a) Similitude complète* *1. Perception du son*
	No 809: 145—1024 *Lacune* (s. t.), 2048—4096 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., mob. D., hérédité)	No 161[1]) : 64—4096 *Défectuosité* (les 2 tymp. assez norm., mob. D., hérédité et rachitisme) No 637: *Défectuosité* 128—512 *Lacune* 2048—4096 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., mob. D., hérédité)	*2. Perception partielle des voyelles*
No 300 : *Défectuosité* 256—Siffl. G (les 2 tymp. opaques, mob. D., hérédité variée) No 745 : *Défectuosité* 256—Siffl. G. (les 2 tymp. opaq., 1 tymp. tache scléreuse, mob. D., hérédité)	No 245 : 145—512 *Défeetuosité* (percept. incert. des voy.) (les 2 tymp. norm., mob. D., rien dans la famille) No 236: 145—3072 *Laeune* Siffl. G. (les 2 tymp. scléreux rétractés, mob. D., hérédité)	No 47 : 64—3072 *Défeetuosité* (les 2 tymp. norm., mob. D., hérédité)	*3. Perception des voyelles*
		No 105 : *Défeetuosité* 256—Siffl. G. (les 2 tymp. opaq., immob. D., rien dans la famille)	*4. Perception des mots et des phrases*
		No 21 : { *Défectuosité* 173—512 *Défectuosité* / *Défectuosité* 128—512 *Défectuosité* } (les 2 tymp. scléreux, assez immob. D., rien dans la famille, père alcool.)	*b) Similitude partielle* (similitude dans la position des défectuosités et des lacunes) *1. Pereeption du son*

[1]) Entend cependant mieux de l'oreille droite, ici aussi l'acoum. P., de même qu'il a la perception des mots et des phrases par cette oreille.

Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.	
		Nº 638 : *Défectuosité* 440 *Défectuosité* *Défectuosité* 256 *Lacune* 512 *Défectuosité* (les 2 tymp. scléreux, mob. D., hérédité, cons.)	1. *Perception du son*
Nº 193 : 145—2048 *Défectuosité.* 145—512 *Défectuosité.* (perception du son) (les 2 tymp. tachetés, immob. D., hérédité)	Nº 192 : 145—2048 *Défectuosité* 145—512 *Défectuosité* (les 2 tymp. scléreux, peu mob. D., rien dans la famille)	Nº 62 : *Défectuosité* 2048 *Lacune* 4096—Siffl. G. *Défectuosité* 512—2048 *Lacune* 4096—Siffl. G. (1 tymp. scléreux, par ailleurs tymp. norm., hérédité) Nº 67 : *Défectuosité* 256—4096 *Défectuosité* *Défectuosité* 128—4096 *Défectuosité* (les 2 tymp. mats, mob. D., hérédité) Nº 235 : *Défectuosité* 145—4096 *Défectuosité* *Défectuosité* 145—1024 *Lacune* (s. de t.) 2048 *Lacune* 4096 *Défectuosité* (les 2 tymp. grisâtres, rétract., un peu mob. D., hérédité) Nº 59 : 64—512 *Lacune* 2048—Siffl. G. 64 *Lacune* 256—512 *Lacune* 2048—Siffl. G. (les 2 tymp. scléreux, un peu mob. D., hérédité)	2. *Perception partielle des voyelles*
			3. *Perception des voyelles* aucun
		Nº 41 : *Défectuosité* 128—Siffl. G. *Défectuosité* 1024—Siffl. G. (perception du son) (les 2 tymp. scléreux, 1 un peu mob., 1 immob. D., consang., né dur d'oreille, surdité croissante) Nº 34 : *Défectuosité* Siffl. G. *Défectuosité* 512 *Lacune* 2048—Siffl. G. (les 2 tymp. norm., 1 tymp. une tache scléreuse en arrière, mob. D., hérédité variée)	4. *Perception des mots et des phrases*

En tout 25 cas dont 15 avec similitude complète. La conformité n'existe pas seulement, comme on le voit, au point de vue de la faculté auditive pour les sources sonores désignées, mais aussi au point de vue de l'aspect et de la mobilité des tympans. Etiologiquement, les cas singuliers sont reliés par deux causes communes: hérédité (19 cas = 76 %) et sclérose (probablement).

Sur les 7 cas restant (4 avec hérédité), avec »similitude» pour les deux côtés, les Nos 32 et 16 suppl. (avec perception des mots et des phrases), 99, 182 et 5 suppl. II, s. m. cong. (avec perception des voyelles) appartiennent au groupe 4, le No 22 suppl. (perception des mots et des phrases) appartient au groupe 3, et le No 49 suppl. au groupe 2. Ils perçoivent par les deux oreilles toutes les sources sonores des groupes respectifs. Néanmoins, comme on le voit, tous n'appartiennent pas, pour les deux oreilles, à la même section et dans 1 cas (le No 49 suppl.), il y a perception des mots et des phrases pour une oreille, et pour l'autre perception des voyelles seulement; v. ci-après. En tout, sur 32 cas «similaires», il y en a 23 où il y a hérédité, soit 71.9 %.

Parmi les cas *dissimilaires* appartenant aux groupes 2—4, il en existe un certain nombre chez lesquels on peut découvrir une certaine symétrie dans la disposition des défectuosités, symétrie limitée à l'extrémité supérieure ou inférieure du champ auditif. Tels sont les Nos 11, 42, 43, 48, 94, 283, 796, 880. Dans 6 de ces cas il y a hérédité. Dans la plupart des cas (17) il y a surdité totale pour une oreille (pour l'autre, perception du son: 10, perception partielle des voyelles: 6, perception des voyelles: 1). Dans 2 cas, les Nos 338 et 844, les défectuosités sont précisément situées à l'opposé pour les deux oreilles. Dans les autres cas, Nos 3, 12, 121, 191, 239, 756, 851, 20 suppl., les défectuosités sont limitées à une des oreilles, ou sont irrégulières pour les deux. L'hérédité se montre clairement dans les cas «dissimilaires» chez 21 sujets (sur 37), soit 56.8 %.

En d'autres termes, l'hérédité semble se trouver, tant absolument que relativement, plus fréquemment dans les cas où les deux oreilles ont la même capacité auditive que dans ceux où elles l'ont différente. Pour acquérir une certitude complète sur ce sujet, il faut cependant des recherches ultérieures.

Si l'on compare enfin la capacité auditive chez des enfants du même lit, sourds-muets de naissance, on trouve aussi que les similitudes l'emportent sur les dissimilitudes, les frères et sœurs appartenant en général à une même section (percept. du son, percept. partielle des voyelles, percept. des voyelles et percept. des mots et des phrases). La supériorité, cependant, n'est pas grande. Sur les 45 groupes d'enfants du même lit (45 familles) examinés comprenant 95 s. m. de n., 24, se composant de 48 personnes, appartiennent à un groupe de «similaires», et 21, avec 47 personnes (dont cependant 2 «similaires», voir plus bas), appartiennent au groupe des «dissimilaires». La similitude ne comprend dans aucun groupe d'enfants du même lit plus de 2 frères et sœurs, la dissimilitude n'en comprend pas plus de 3. La dissimilitude se montre aussi du reste en général aussi petite que possible, c'est une exception quand elle se trouve au-delà de la section auditive la plus rapprochée, ainsi qu'il ressort du tableau suivant:

(Tableau 91).

a) Faculté auditive similaire chez des frères et sœurs.

Surdité totale	No.	16 17	196 197	258 259	515 516	568 569	770 771					
Perception du son	No.	93 96 v. ci-dessous	162 163	186 1 ajout.	250 251	386 387	484 485	519 520	577 579	594 595	620 621	638 655
Perception partielle des voyelles	No.	58 59	453 454	808 809								
Perception des voyelles	No.	235 236	506 507	689 690								
Perception des mots et des phrases	No.	628 629	14 15 suppl. (probablement).									

b) Faculté auditive dissimilaire chez des frères et sœurs.

Surdité complète et perception du son etc.	No.	94 surdité totale 95 percept. des mots et des phrases 93, 96 percept. du son	282 surd. totale 283 percept. du son	297 surdité totale 298 percept. du son 299 percept. des mots et des phrases	380 surd. totale 381 percept. part. du son
		398 surd. totale 399 percept. part. du son	538 surd. totale 537 percept. part. du son	598 surd. totale 596 percept. du son 597 percept. des voyelles	699 surd. totale 698 percept. part. du son
		790 surd. totale 789 percept. part. du son	371 surd. totale 372 percept. part. des voyelles	755 surd. totale 756 percept. part. des voyelles	855 surd. totale 856 [1]
Percept. part. des voyelles et percept. du son	No.	337 percept. part. des voyelles 338 percept. du son	443 percept. part. des voyelles 444 percept. part. du son	33 percept. du son 1 ajouté, percept. part. des voyelles	
Percept. des voyelles et percept. part. des voyelles ou percept. du son	No.	47 percept. des voyelles 48 percept. part. des voyelles	130 percept. des voyelles 131 percept. part. des voyelles	70 percept. des voyelles 71 percept. part. des voyelles 72 percept. du son	
Percept. des mots et des phrases et percept. des voyelles ou percept. part. des voyelles	No.	61 percept. des mots et des phrases 62 percept. part. des voyelles	378 percept. des mots et des phrases 379 percept. part. des voyelles	644 percept. des mots et des phrases 645 percept. des voyelles	

En revanche, la conformité complète dans la perception des instruments particuliers est plus rare et ils sont donc en général tous perçus. C'est le cas chez les Nos 506, 507, les 2 tympans norm., 628, 629, les 2 tympans avec taches sclércuses, 644, 645, les 2 tympans norm. (mais dissimilitude dans la perception de la parole), 453, 454 et en partie chez les Nos 519, 520 (519 est totalement sourd d'une oreille); tous appartiennent au groupe 1, c'est par conséquent un examen incomplet. Une similitude presque complète dans le groupe 4, concernant également les défectuosités, n'a été démontrée que dans 2 cas: 47, 48: Défectuosité en haut depuis 4096; le dernier a en outre deux lacunes (et perception partielle des voyelles), les 2 tympans norm. mob D., et spécialement:
386 *défectuosité* 256—512 *lacune* 4096 *défectuosité* oreille droite,
387 *défectuosité* 128—512 *lacune* 3072—4096 *défectuosité* oreille droite,
oreille gauche: surdité complète,
oreille gauche: surdité complète, les 2 tympans opaques, avec lustre, mob. D.

La similitude se montre quelquefois dans ce sens que la même oreille est de préférence ou exclusivement celle qui entend chez tous les frères et sœurs, tel que chez les Nos 93—96 l'oreille droite, chez les Nos 297—299 l'oreille gauche.

La façon dont les défectuosités se répartissent parmi les sourds-muets par acquisition fait l'objet du tableau suivant:

[1]) A possédé quelque audition jusqu'à l'âge de 11 ans, est devenu totalement sourd à la suite de traumatisme.

(Tableau 92).

Faculté auditive.	Groupe 1.	Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.
Perception du son	Défectuosité en haut seulement 64 Défectuosité en haut et lacune 1 Défectuosité en bas seul. 11 Défectuosite en haut et en bas 9 Lacune seul. 7	Défectuosité en haut seulement 12 Défectuosité en haut et lacune 4 Défectuosité en bas seul. 1 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 2 Défectuosité en haut et en bas et lacune 5 Lacune seul. 6	Défectuosité en haut seulement 1 Défectuosité en haut et en bas 1	Défectuosité en haut seulement 4 Défectuosité en haut et lacune 3 Dèfectuosité en bas seul. 4 Défectuosité en bas et lacune 4 Défectuosité en haut et en bas 23 Défectuosité en haut et en bas et lacune 7 Lacune seul. 1
Total	92 organes auditifs, 8 lacunes	31 organes auditifs, 18 îlots et 12 lacunes dans 13 org. aud. (5 org. aud. avec 2 îlots [chacun] et 5 lacunes, 1 org. aud. avec 1 îlot et 2 lacunes), 5 lacunes (pas d'îlots) dans 5 org. aud.	2 organes auditifs, 1 îlot dans 1 org. aud.	46 organes auditifs, 46 îlots et 18 lacunes dans 37 org. aud. (9 org. aud. avec 2 îlots [chacun] et 13 lacunes [dans 4 org. aud. donc 2 lacunes], 1 lacune [pas d'îlots] dans 1 org. aud.)
Perception partielle des voyelles	Défectuosité en haut seul. 10 Défectuosité en haut et lacune 1 Défectuosité en bas seul. 1 Lacune seul. 3	Défectuosité en haut seul. 8 Défectuosité en haut et lacune 1 Défectuosité en bas seul. 4 Défectuosité en haut et en bas 5 Défectuosité en haut et en bas et lacune 1 Lacune seul. 1	Défectuosité en haut seul. 1	Défectuosité en haut seul. 3 Défectuosité en bas seul. 2 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 5 Défectuosité en haut et en bas et lacune 1
Total	15 organes auditifs, 4 lacunes	20 organes auditifs, 8 îlots et 2 lacunes dans 7 org. aud. (1 org. aud. avec 2 îlots et 1 lacune), 1 lacune (pas d'îlots) dans 1 org. aud.	1 organe auditif, pas d'îlots	12 organes auditifs, 6 îlots et 1 lacune dans 5 org. aud. (1 org. aud. avec 2 îlots et 1 lacune) 1 lacune (pas d'îlots) dans 1 org. aud.

Faculté auditive.	Groupe 1.	Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.
Perception des voyelles		Défectuosité en haut seulement 1 Défectuosité en haut et lacune 1		Défectuosité en bas seulement 2 Défectuosité en bas et lacune 2 Défectuosité en haut et en bas 1
Total		2 organes auditifs, 1 îlot et 1 lacune dans 1 org. aud.		5 organes auditifs, 2 îlots et 1 lacune dans 2 org. aud. 1 lacune (pas d'îlots) dans 1 org. aud.
Perception des mots et des phrases		Défectuosité en haut seul. 2 Lacune seul. 1		Défectuosité en bas seul. 3 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas et lacune 2
Total		3 organes auditifs, 1 lacune dans 1 org. aud.		6 organes auditifs, 5 îlots et 3 lacunes dans 3 org. aud. (2 org. aud. avec 2 îlots [chacun] et 2 lacunes)
	Ensemble Défectuosité en haut seul. 74 Défectuosité en haut et lacune 2 Défectuosité en bas seul. 12 Défectuosité en haut et en bas 9 Lacune seul. 10	Ensemble Défectuosité en haut seul. 23 Défectuosité en haut et lacune 6 Défectuosité en bas seul. 5 Défectuosité en bas et lacune 1 Défectuosité en haut et en bas 7 Défectuosité en haut et en bas et lacune 6 Lacune seul. 8	Ensemble Défectuosité en haut seul. 2 Défectuosité en haut et en bas 1	Ensemble Défectuosité en haut seul. 7 Défectuosité en haut et lacune 3 Défectuosité en bas seul. 11 Défectuosité en bas et lacune 8 Défectuosité en haut et en bas 29 Défectuosité en haut et en bas et lacune 10 Lacune seul. 1
	107 organes auditifs, 12 lacunes dans 12 org. aud.	56 organes auditifs, 27 îlots et 15 lacunes dans 21 org. aud. (6 org. aud. ont de doubles îlots en plus de 1 lacune chacun; 1 org. aud. a 2 lacunes [en plus de 1 îlot]). 7 lacunes (pas d'îlots) dans 7 org. aud.	3 organes auditifs, 1 îlot dans 1 org. aud., pas de lacunes	69 organes auditifs, 59 îlots et 23 lacunes dans 47 org. aud. (14 org. aud. ont de doubles îlots et ensemble 18 lacunes [ɔ: 4 org. aud. ont 2 lacunes chacun]). 3 lacunes (pas d'îlots) dans 3 org. aud.

Ensemble pour toutes les sections:

Groupes 1—4.

Défectuosité en haut
117 (dont 11 avec lacune en outre)
Défectuosité en bas
37 (dont 9 avec lacune)
Défectuosité en haut et en bas
62 (dont 16 avec lacune)
Lacune seulement
19

235 organes auditifs
87 îlots dans 69 organes auditifs, 60 lacunes dans 55 organes auditifs.

Groupes 2-4.

Défectuosité en haut
41 (dont 9 avec lacune en outre)
Défectuosité en bas
25 (dont 9 avec lacune)
Défectuosité en haut et en bas
53 (dont 16 avec lacune)
Lacune seulement
9

128 organes auditifs
87 îlots dans 69 organes auditifs, 48 lacunes dans 43 organes auditifs.

Groupe 4 seul.

Défectuosité en haut . . . . . , . .	10 (dont 3 avec lacune en outre)
Défectuosité en bas	19 (dont 8 avec lacune)
Défectuosité en haut et en bas	39 (dont 10 avec lacune)
Lacune seulement	1

69 organes auditifs
59 îlots dans 47 organes auditifs, 26 lacunes dans 22 organes auditifs.

Si nous examinons de plus l'étendue des défectuosités (p. s. d.) dans les groupes 2, 3, 4, nous arrivons au résultat suivant (les chiffres des diapasons ét les autres instruments indiquent les tons qui ne sont pas entendus):

(Tableau 93).

Groupe 2.

Faculté auditive.	*Défectuosité en bas.*	*Défectuosité en haut et en bas.*	*Défectuosité en haut.*
Perception du son	145—256 + lacune 1 méningite (aut. or. défectuosité en haut) 145—1024 1 scarlatine (surdité totale aut. or.).	145 + lacune, Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.). 145—256 + lacune, 3072—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (rien aut. or.) 145—512 + lacune, Siffl. G. 2 1 personne méningite cér.-spin. 145—1024, 3072—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (aut. or. défectuosité en haut seul.) 145—256 + lacune, Siffl. G. 1 otite suppurée 145—512, 2048—Siffl. G. 1 id. (1 personne)	Lacune + Siffl. G. 1 méningite (aut. or. défectuosité en bas). 256—Siffl. G. 1 méningite (aut. or. lacune). 256—Siffl. G. 1 méningite (aut. or. lacune). 1024—Siffl. G. 2 1 personne méningite 2048—Siffl. G. 1 méningite (surd. totale aut. or.). 3072—Siffl. G. 2 1 personne méningite Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. lacune 2048—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (surd. totale aut. or.). 1024—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (aut. or. défectuosité en haut et en bas) 256—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (aut. or. lacune).

Faculté auditive.	*Défectuosité en bas.*	*Défectuosité en haut et en bas.*	*Défectuosité en haut.*
Perception du son			2048—Siffl. G. 1 coqueluche (aut. or. tous les instruments, percept. partielle des voyelles). Lacune + Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. percept. part. des voyelles) 256—Siffl. G. 2 1 personne rougeole.
Perception partielle des voyelles	145 1 pneumonie (aut. or. défectuosité en haut et en bas). 145—256 1 méningite cér.-spin. (surdité totale aut. or.) 145—1024 1 méningite cér.-spin. (surdité totale aut. or.) 145—256 1 otite suppurée (surd. totale aut. or., les 2 tymp. détruits).	145 + lacune 1 pneumonie (aut. or. défectuosité en bas) 145—256, 1024—Siffl. G. 1 méningite (aut or. défectuosité en haut) 145—512, Siffl. G. 1 méningite (aut. or. défectuosité en haut) 145, 512—Siffl. G. 1 scarlatine (surdité totale aut. or.) 145, 1024—Siffl. G. 2 1 personne coqueluche.	Lacune + Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. percept. du son) } 1 personne 1024—Siffl. G. 1 otite supp. (surdité totale aut. or.) 2048—Siffl. G. 2 1 personne fièvre typhoïde 2048—Siffl. G. 1 méningite (aut. or. défectuosité en haut et en bas). Siffl. G. 1 méningite (aut. or. défectuosité en haut et en bas). 2048—Siffl. G. 1 méningite (surdité totale aut. or.) 2048—Siffl. G. 1 méningite 1024—Siffl. G. 1 méningite } 1 pers.
Perception des voyelles			Lacune + Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. tous les instruments) 1024—Siffl. G 1 méningite cér.-spin. (surd. totale aut. or.).
Perception des mots et des phrases			Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (surd. totale aut. or.). 3072—Siffl. G. 1 coqueluche (aut. or. tous les instr., les 2 tympans rétract., mob. D.).

Groupe 3.

Faculté auditive.	*Défectuosité en bas.*	*Défectuosité en haut et en bas.*	*Défectuosité en haut.*
Perception du son		145—512, Siffl. G. 1 fièvre typhoïde (aut. or. tous les instr., perception partielle des voyelles).	1024—Siffl. G. 1 méningite } 1 personne
Perception partielle des voyelles			1024—Siffl. G. 1 id. } 1 personne

Groupe 4.

Perception du son	64—128 + lacune 1 trauma. (aut. or. défectuosité en haut et en bas). 64—128 + 2 lacunes 2 choléra 1 personne 64—256 + 2 lacunes 1 rougeole (aut. or. tous les instr., percept. des mots et des phrases). 64—1024 2 otite supp. 1 personne 64—1024 1 méningite (surdité totale aut. or.). 64—4096 1 scarlatine (surd. totale aut. or., les 2 tymp. détruits).	64—1024, Siffl. G. 1 trauma. (aut. or. défectuosité en bas). 64—128 + lacune, 4096—Siffl. G. 1 trauma + méningite (aut. or. défectuosité en haut) 64—128. 256—Siffl. G. 1 trauma. (surdité totale aut. or.). 64—128, 512—Siffl. G. 1 douleurs d'oreille (aut. or. défectuosité en haut) 64, 512—Siffl. G. 1 scarlatine 64 + lacune, 4096—Siffl. G. 1 id. } 1 pers. 64, 512—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.). 64—2048, 4096—Siffl. G. 1 scarlatine 64, 512—Siffl. G. 1 id. } 1 pers. 64—128 + lacune, 4096—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.). 64—128, 256—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.) 64—145, 1024—Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en haut) 64—145 + lacune, 2048—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.). 64—256, 1024—Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en haut) 64 + lacune, Siffl. G. 1 hydrocéphalie 64, 256—Siffl. G. 1 id. } 1 pers.	Lacune, 4096—Siffl. G. 1 trauma + méningite (aut. or. défectuosité en haut et en bas). 1024—Siffl. G. 1 maladie de Ménière (surd. totale aut. or.). 512—Siffl. G. 1 douleurs d'oreille (aut. or. défectuosité en haut et en bas). 3072—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (surd. totale aut. or.). 2 lacunes, 2048—Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en haut et en bas). Lacune, 2048—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.). 2048—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.). 1024—Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en haut et en bas).

Faculté auditive.	*Défectuosité en bas.*	*Défectuosité en haut et en bas.*	*Défectuosité en haut.*
Perception du son		64, 1024—Siffl. G. 1 coqueluche, otite supp. + scarlatine 64—128, 512—Siffl. G. 1 id. (1 pers.) 64, 512—Siffl. G. 1 méningite (surdité totale aut. or.). 64—128, 512—Siffl. G. 1 méningite 64, 512—Siffl. G. 1 id. (1 pers.) 64—128, 1024—Siffl. G. 1 méningite (aut. or. défectuosité en bas, perception des voyelles) 64—128. 1024—Siffl. G. 1 méningite (surd. totale aut. or.) 64—128 + lacune, 4096—Siffl. G. 1 méningite (surd. totale aut. or.) 64—1024, 4096—Siffl. G. 1 méningite (surd. totale aut. or.) 64—1024, 3072—Siffl. G. 1 méningite (aut. or. tous les instr., percept. des mots et des phrases). 64—1024, 4096—Siffl. G. 1 attaque apoplectiforme (aut. or. défectuosité en bas, percept. des voyelles). 64—256, 3072—Siffl. G. 1 peur (surd. totale aut. or.) 64—512, 3072—Siffl. G. 1 maladie non définie (aut. or. défectuosité en haut et en bas, percept. part. des voyelles [v. plus bas]).	
Perception partielle des voyelles	64 + lacune 1 scarlatine (aut. or. également défectuosité en bas + lacune, percept. des voyelles). 64—256 2 méningite 1 personne	64—128, 1024—Siffl. G. 1 scarlatine (surd. totale aut. or.) 64—128 + lacune, 4096—Siffl. G. 1 otite supp. (surd. totale aut. or.) 64—256, Siffl. G. 1 pneumonie (surd, totale aut. or.) 64—256, 1024—Siffl. G. 1 varicelle 64—256, 3072—Siffl. G. 1 id. (1 pers.) 64—256, 4096—Siffl. G. 1 maladie non définie (aut. or. défectuosité en haut et en bas, percept. du son [v. plus haut]).	1024—Siffl. G. 1 méningite cér.-spin. (surd. totale aut. or.) 1024—Siffl. G. 2 méningite cér.-spin. 1 personne

Faculté auditive.	*Défectuosité en bas.*	*Défectuosité en haut et en bas.*	*Défectuosité en haut.*
Perception des voyelles	64 + lacune 1 scarlatine (aut. or. également défectuosité en bas et lacune, percept. part. des voyelles) 64 1 «attaque apoplectiforme» (aut. or. défectuosité en haut et en bas, percept. du son). 64—128 1 méningite (aut. or. défectuosité en haut et en bas, percept. du son). 64—128 + lacune 1 otite supp. (aut. or. défectuosité en haut et en bas).	64, 1024—Siffl. G. 1 otite supp. (aut. or. défectuosité en bas).	
Perception des mots et des phrases	64 1 méningite (surd. totale aut. or.) 64—128 1 méningite cér.-spin. (surd. totale aut. or.) 64—128 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en haut et en bas). 64—128 + lacune 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en haut et en bas).	64—128 + lacune, 4096—Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en bas). 64 + lacune, Siffl. G. 1 scarlatine (aut. or. défectuosité en bas).	

Groupe 2—3 ensemble:

Défectuosité en bas.

145 :	1	(Pneumon.)
145— 256 :	2	(M. c.-s. 1, mén. 1)
145—1024 :	3	(M. c.-s. 1, scarlat. 1, otit. supp. 1)
	6	

Défectuosité en haut et en bas.

145 :	5	Siffl. G. 7
145— 256 :	3	3072—Siffl. G. 2
145— 512 :	5	2048—Siffl. G. 1
		1024—Siffl. G. 3
145—1024 :	1	512—Siffl. G. 1
	14	

Défectuosité en haut.

Siffl. G. :	7	(Mén. 2, m. c.-s. 2, scarlat. 3 [2 pers.])
3072—Siffl. G. :	3	(Mén. 2 [1 personne] coquel. 1)
2048—Siffl. G. :	8	(Mén. 4, m. c.-s. 1, fièvre typh. 2 [1 pers.]. coquel. 1)
1024—Siffl. G. :	8	(Mén. 5 [3 pers,], M. c.-s. 2, otit. supp. 1)
256—Siffl. G. :	5	(Mén. 2, m. c.-s. 1, roug. 2 [1 pers.]
	31	

Dont

Mén. c.-sp.	2	organes auditifs
Méningite .	1	(pers. commune avec la dernière rubrique)
Scarlatine .	1	
Pneumonie	1	(même pers. que sous la prochaine rubrique)
Otite supp.	1	

6 org. aud.
(6 pers., dont 2 communes avec les autres rubriques)

Mén. c.-sp.	4	(3 pers., 1 commune avec la prochaine rubr.)
Méningite .	2	(pers. communes avec la prochaine rubrique)
Scarlatine .	2	
Coqueluche	2	(1 pers.)
Otite supp.	2	(1 pers.)
Pneumonie	1	(même personne que sous la rubr. précédente)
Fièv. typh.	1	

14 org. aud.
(11 pers., dont 4 communes avec les autres rubriques)

Méningite .	15	(11 pers.)
Mén. c.-sp.	6	
Scarlatine .	3	(2 pers.)
Coqueluche	2	
Rougeole .	2	(1 pers.)
Fièv. typh.	2	(1 pers.)
Otite supp.	1	

31 org. aud.
(24 pers., dont 4 communes avec les autres rubriques)

En tout 51 org. aud., 36 personnes

Ensemble pour le groupe 4:

Défectuosité en bas.

64 :	4	(Scarlat. 2 [1 pers.], attaque apopl. 1, mén. 1)
64— 128 :	8	(Choléra 2 [1 pers.], trauma 1, mén. 1. otite supp. 1, m. c.-s. 1, scarlat. 2)
64— 256 :	3	(Mén. 2 [1 pers.], morbilli 1)
64—1024 :	3	(Otite supp. 2 [1 pers.], mén. 1)
64—4096 :	1	(Scarlat., les 2 tymp. disparus)

19 organes auditifs

Défectuosité en haut et en bas.

64 :	11	S. G. :	4
64— 128 :	13	4096—S. G. :	10
64— 145 :	2	3072—S. G. :	4
64— 256 :	6	2048—S. G. :	1
64— 512 :	1	1024—S. G. :	8
64—1024 :	4	512—S. G. :	8
64—2048 :	1	256—S. G. :	3

38 organes auditifs

Défectuosité en haut.

4096—Siffl. G. :	1	(Mén. traumatique)
3072—Siffl. G. :	1	(M. c.-s.)
2048—Siffl. G. :	3	(Scarlat. 3)
1024—Siffl. G. :	5	(M. c.-s. 3 [2 pers.], maladie de Ménière 1, scarlat. 1)
512—Siffl. G. :	1	(douleurs d'oreilles)

11 organes auditifs

Dont

Scarlatine	5	(4 pers.)
Mén. c.-sp.	1	
Méningite	5	(4 pers.)
Attaque apoplectif.	1	
Trauma	1	
Rougeole	1	
Choléra	2	(1 pers.)
Otite suppurée ..	3	(2 pers.)

Scarlatine .	13	(11 pers., dont 4 communes avec d'autres rubriques)
Mén. c.-sp.	0	
Méningite .	9	(8 pers., dont 2 [1 mén. traumatique] communes avec la précéd. et la prochaine rubrique)
Attaque apoplectiforme	1	(pers. commune avec la précéd. rubrique)
Trauma ...	2	(1 pers. commune avec la précéd. rubr.)
Otite supp.	2	(1 pers. commune avec la précéd. rubr.)

Scarlatine........	4	
Mén. c. sp........	4	(3 pers.)
Mén. traumatique.	1	
Maladie de Ménière	1	
Douleurs d'oreilles	1	

	Défectuosité en haut et en bas. (suite)		
	Douleurs d'oreilles.	1 (pers. commune avec la proch. rubrique)	
	Coquel. + otite supp. et scarlat.	2 (1 pers.)	
	Varicelle ..	2 (1 pers.)	
	Hydrocéph.	2 (1 pers.)	
	Pneumonie	1	
	Peur......	1	
	Maladie non déf. .	2 (1 pers.)	
19 org. aud. 15 pers., dont 6 communes avec les rubriques suivantes	38 org. aud. 31 pers., dont 10 communes avec les autres rubriques		11 org. aud. 10 pers., dont 4 communes avec les rubriques précédentes

En tout 68 org. aud., 46 pers.

Si l'on supprime la rubrique du milieu et qu'on répartisse les défectuosités en haut et en bas, on arrive pour le groupe 4 au résultat suivant:

Défectuosité en bas.		*Défectuosité en haut.*	
64:	15	Siffl. G.:	4
64— 128:	21	4096—Siffl. G.:	11
64— 145:	2	3072—Siffl. G.:	5
64— 256:	9	2048—Siffl. G.:	4
64— 512:	1	1024—Siffl. G.:	13
64—1024:	7	512—Siffl. G.:	9
64—2048:	1	256—Siffl. G.:	3
64—4096:	1		
	57		49

Il résulte des tableaux 92 et 93 que les défectuosités, si on ne considère que le groupe 4, *sont notablement plus fréquentes* (et plus prononcées que dans la surdi-mutité congénitale) *dans le bas que dans le haut du champ auditif,* et que leur étendue (de même que leur nombre, v. tableau 86) est en raison inverse du degré de l'ouïe. De même que chez les s. m. de n., les défectuosités sont en général doubles (en haut et en bas) dans les deux groupes qui entendent le moins; dans les 2 groupes de ceux qui entendent le mieux ces défectuosités sont pour ainsi dire exclusivement restreintes à l'extrémité inférieure; il n'y a pas de cas où les défectuosités existent dans l'extrémité supérieure seulement (répartition égale lorsqu'il s'agit de la surdi-mutité congénitale).

En général, l'étendue des défectuosités (de même que leur nombre, v. tableau 88) *est relativement plus grande chez les s. m. p. acq. que chez les s. m. de n.,* et notamment dans la partie supérieure du champ auditif (v. spécialement section de la percept. du son, groupe 4). *Comme la même remarque s'étend aux lacunes* (comparer les tableaux 87 et 92), *il s'en suit que les îlots sont notablement plus fréquents chez les sourds-muets par acquisition que chez les sourds-muets de naissance* (v. les tableaux ci-dessus).

La grandeur des défectuosités varie du reste ici aussi depuis un seul diapason (64), ou 1 seul instrument (Siffl. G.), jusqu'à la série entière des diapasons 64—4096 (1 cas) ou jusqu'à la série 256—Siffl. G.

Les défectuosités en dedans de la portée du sifflet de Galton (plus haute limite du champ auditif) ne sont que rarement examinées chez les s. m. p. acq., et cela pour les

mêmes raisons que chez les s. m. de n. On ne les trouve notées que dans 4 cas: les Nos 8, 27, 62 suppl. et un autre cas qui fut examiné un peu plus tard et qui n'a pas été compris dans les suppléments. Le No 8 entend, outre tous les diapasons (groupe 4), le Siffl. G. fortement et les 5 plus grandes verges vibrantes de König, il n'a par conséquent aucune diminution dans le champ auditif. Il entend d'ailleurs la voix chuchotée tout près de l'oreille (percept. des mots et des phrases, cause: «maladie d'oreille»). Le No 27 n'entend pas les diapasons bas (64—128), mais il entend fortement les diapasons élevés et les 5 plus grandes verges vibrantes par l'oreille droite, il n'entend pas l'acoum. P. ni une montre. Il entend également les phrases usuelles prononcées à voix ordinaire à 6″ de l'oreille (percept. des mots et des phrases, cause: méningite cér.-spin. [«fièvre cérébrale»]), l'oreille gauche n'entend rien. Le No 62 entend de l'oreille gauche (Nov. 93) tous les diapasons et le siffl. G. jusqu'à 4, pas plus haut. Pas de transmission osseuse. Perception partielle des voyelles; cause: convulsions (et rachitisme); l'oreille droite n'entend rien. Le 4e cas enfin entend tous les diapasons (groupe 4) et le Siffl. G. jusqu'à 6, pas plus haut. Des phrases à voix ordinaire à 1m, cause: méningite. Ce n'est donc que dans les 2 derniers cas qu'il y a une légère diminution du champ auditif, dans la partie supérieure. Comme cette diminution ne peut être considérée comme ayant de l'importance au point de vue de leur ouïe en général, ils ne sont pas comptés parmi ceux qui possèdent des «défectuosités».

A l'égard du rôle que les différentes causes de maladie jouent dans l'apparition des défectuosités en haut ou en bas du champ auditif, il semble ressortir du tableau 93 qu'il est faible ou même nul, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de prédilection. C'est ainsi que la fièvre scarlatine se rencontre aussi bien en haut qu'en bas du champ auditif, il en est de même de la méningite et de la méningite cérébro-spinale, si on les groupe ensemble. Lorsqu'on les prend séparément, on trouve par contre, pour la méningite, les défectuosités essentiellement dans le bas, et pour la méning. cér.-spin. essentiellement dans le haut. Elles sont également surtout en bas avec l'otite suppurée. Mais le petit nombre des chiffres sur lesquels on raisonne ne permet pas de conclure d'une façon certaine.

Bezold conclut des cas, d'ailleurs peu nombreux, où il a trouvé des défectuosités de l'extrémité supérieure du champ auditif en même temps que de la suppuration ou de la suppuration antérieure dans l'oreille moyenne (dans 18 sur 24 cas) que l'affection du labyrinthe vient alors en général de l'oreille moyenne par la voie ordinaire, c. à d. par les fenêtres, par suite de quoi le tour le plus bas du limaçon est d'abord atteint. Il voit dans ce fait une confirmation de la théorie de Helmholtz, d'après laquelle la perception des tons élevés a précisément lieu dans le tour inférieur du limaçon. Cependant, comme il y a en outre dans tous les 24 cas des défectuosités plus ou moins grandes de l'extrémité inférieure du champ auditif, on serait plutôt porté à croire que l'infection se produit le plus souvent dans le tour supérieur du limaçon ou bien que la théorie de Helmholtz n'est plus suffisante. Bezold suppose que *ces* défectuosités sont dues à des altérations dans l'appareil de transmission sonore qui, d'après l'expérience, empêchent la transmission aérienne; et là seulement où la réduction fonctionnelle atteint très haut (dans l'échelle) il suppose qu'elles sont aussi dues en partie à l'appareil percepteur (Dritter Nachtrag., p. 33). «La transmission osseuse existe probablement, au moins en partie» (Das Hörvermögen der Taubst., page 82). Mais qu'advient-il alors de la suffisance exclusive de la série continue des tons? La transmission osseuse est donc toujours le critérium décisif. Cependant, d'après mes recherches, la transmission crânienne n'existe pas non plus en général dans de tels cas. La preuve de la théorie de Helmholtz ne peut donc pas être faite de la façon ci-dessus nommée. En somme ce n'est que l'anatomie pathologique qui peut dire ici le dernier mot.

En ce qui concerne *les lacunes*, elles se présentent aussi chez les s. m. p. acq., comme on pouvait s'y attendre, principalement dans les sections: perception du son et perception partielle des voyelles, d'une façon marquée dans la première; dans les sections: perception des voyelles et perception des mots et des phrases elles ne se trouvent respectivement que 3 et 4 fois. Sur les 128 organes auditifs défectueux appartenant aux groupes 2—4, 34 (33.6 %) possèdent 48 lacunes (voir tableau 92); 22 de ces lacunes, dans 21 org. aud., appartiennent aux groupes 2—3, et 26, dans 22 org. aud., au groupe 4. Si l'on divise la portée des diapasons, pour le premier groupe, en deux parties égales (145—512 et 1024—3072, cela pour le groupe 2, dans le groupe 3, il n'y a pas de lacunes), la moitié des 22 lacunes se présentent dans la partie supérieure (3072: 2; 2048: 2; 1024—2048: 2; 1024: 4, sonnette de table: 1), 1 se présente essentiellement à la même place (256—3072); 5 dans la partie inférieure (256—512: 5), et 5

au milieu (512—1024: 3, 256—1024: 2). Dans 1 organe auditif avec doubles lacunes, celles-ci se trouvent toutes les deux à la partie supérieure (sonnette de table et 3072). Si l'on divise de la même façon la portée des diapasons en deux parties égales pour le groupe 4 (64—256, 1024—4096), et également en une zone centrale (512), 12 lacunes, sur les 26 existant, se présentent dans la partie supérieure (4096: 3, 2048—4096: 1, 2048—3072: 1, 2048: 1, 1024—2048: 1, 1024: 4, sonnette de table: 1), 6 sont essentiellement en haut (512—2048: 2, 512—1024: 4), 6 sont dans la partie inférieure (512: 1, 128—512: 1, 440: 1, 256: 1, 128: 2), et 2 se présentent dans la partie centrale (256—2048: 1, 256—1024: 1).

Dans les 4 organes auditifs qui possèdent des doubles lacunes celles—ci se présentent ainsi:

128	1024	
	1024	4096
	512—1024	4096
	512—1024	4096

donc sensiblement en haut dans 3 organes.

Ainsi, sur les 48 lacunes, 23, y compris les 7 qui sont essentiellement en haut: 30 se répartissent dans la partie supérieure du champ auditif, soit 62.5 % (81.8 % dans la s. m. congénitale), *7 sont au milieu et 11, soit 22.9 %, se trouvent dans la partie inférieure du champ auditif* (12.1 % dans la s. m. congénitale).

La grandeur des lacunes varie depuis une étendue de 3 octaves (probablement) jusqu'au diapason seul (par exemple 440) ou sonnette de table [s. t.]. Les 12 lacunes du premier groupe se trouvent toutes, suivant la méthode de recherche, ou sur 512 ou sur la s. t.

Il arrive pour les *îlots* ce qui a été dit pour les lacunes, à savoir qu'ils se rencontrent d'une façon notablement plus fréquente dans les groupes entendant le moins, ils sont cependant plus nombreux dans les groupes entendant le mieux qu'ils ne l'étaient dans le même cas chez les s. m. de n. Sur les 128 organes auditifs (défectueux), appartenant aux groupes 2—4, 69 organes possèdent 87 îlots (v. tableau 92). Parmi ceux-ci 47 sont simples, ils sont doubles dans 20 organes auditifs. 22 organes avec 28 îlots (16 simples, 12 doubles) appartiennent aux groupes 2—3; 47 organes avec 59 îlots (31 simples, 28 doubles) appartiennent au groupe 4.

Dans la plupart des cas (50 organes auditifs avec 64 îlots ou 72.5 %) *on trouve que les îlots sont tout ce qui reste du champ auditif* (74 % chez les s. m. de n. ou à peu près la même proportion). Sur les 51 îlots simples, c'est le cas pour 36 (70.6 %), sur les 18 doubles, c'est le cas pour 14 (77.7 %).

Si on ne considère que le groupe 4, 28 îlots sur 35 simples (80 %) sont ce qui reste du champ auditif, sur les 12 doubles 8 sont dans le même cas (66.6 %). Leur position et leur étendue plus exactes ressortent du tableau suivant:

(Tableau 94).

Faculté auditive		Groupe 2. Position des îlots dans le champ auditif (portée des diapasons)			Groupe 3. Position des îlots dans le champ auditif (portée des diapasons)			Groupe 4. Position des îlots dans le champ auditif (portée des diapasons)			
		en bas	au cent.	en haut	en bas	au cent.	en haut	en bas	au centre	en haut	
Perception du son				2048 1 m. c.-sp. 1024 1 (otite supp., aut. or. îlots doubles).			1024—4096 1 (fièvre typh).	128 1 (hydro-céphalie). 128—256 1 (scarlat.) 128—256 1 (scarlat.) 128—256 1 (scarlat.) 128—256 1 (mén.) 128—256 1 (mén.) 128—512 1 (coquel. + scarlat.) 145 1 (scarlat., surd. tot. aut. or.) 145 1 (trauma., surd. tot. aut. or.) 145—256 1 (douleurs d'oreilles) 145—512 1 (mén., surd. tot. aut. or.) 178—512 1 (scarlat.) 256 1 (mén.) 256 1 (coquel. + scarlat. v. pl. haut même pers.	512 1 (scarlat.) 440—2048 1 (peur, surd. tot. aut. or).	1024—2048 1 (maladie non définie) sonn. de t. —2048 1 (mén.) 2048—3072 1 (attaque apoplectif.) 2048—3072 1 (mén., surd. tot. aut. or.) 2048—4096 1 (trauma) 3072 1 (scarlat.)	Ilots simples

Faculté auditive		Groupe 1. Position des îlots dans le champ auditif (portée des diapasons)			Groupe 3. Position des îlots dans le champ auditif (portée des diapasons)			Groupe 4. Position des îlots dans le champ auditif (portée des diapasons)			
		en bas	au cent.	en haut	en bas	au cent.	en haut	en bas	au centre	en haut	
Perception du son	*Ilots doubles*							256—512 1 (mén.)			Ilots simpl.
	1 org. aud. (scarlat.)	256		2048—3072				128—256		3072	1 (scarlat.)
	1 id. (m. c.-sp.)		512	2048				145		3072	1 (mén.) — Ilots doubles
	1 id. (id.)	1 pers.		1024, 3072				178		sonn. de t.	1 (scarlat., s. t.[1]) aut. or.) — Ilots doubles
	1 id. (id.)	1 pers.		1024, 3072				256		3072	1 (mén. traumat.) — Ilots doubles
	1 id. (ot. supp.)		512	3072				256—512		2048—3072	1 (scarlat., s. t. aut. or.) — Ilots doubles
Perception partielle des voyelles	*Ilots simples*	256 1 (scarlat., surd. tot. aut. or.) 256—512 1 (coquel.) 256—512 1 (id.) [1 pers.]	512 1 (mén)	1024—3072 1 (mén.)				145—512 1 (scarlat., surd. tot., aut. or.)	1 personne: 512 1 (varicelle)	1 personne: 512—2048 1 (varicelle) 512—3072 1 (maladie non définie)	Ilots simples
	Doubles ilots 1 org. aud. (pneumonie)	256		2048—3072				145		512—3072	1 ot. supp., surd. tot. aut. or. — double ilot
Perception des voyelles								128—512 1 (ot. supp.)			Ilots simples
Perception des mots et phrases								128—256		2048—4096	1 scarlat. — Ilots doubles
								256—512		2048—3072	1 scarlat. — Ilots doubles

[1]) s. t. = surdité totale.

La plupart des îlots se rencontrent donc également pour la s. m. acquise dans la partie supérieure et la partie inférieure du champ auditif, et environ en aussi grand nombre dans chacune, soit 30 îlots en bas et 29 en haut, contre 6 au centre. Si l'on défalque les groupes 2—3, les chiffres deviennent: 25 en bas contre 16 en haut et 3 au centre, ce qui donne une *supériorité numérique absolue en bas* (chez les s. m. de n., il y a une légère supériorité en haut).

Si l'on joint à ces chiffres les 15 autres îlots appartenant au groupe 4 (7 simples: 128—256 [scarlat.], 145—256 [scarlat., aut. or. compris dans le tableau 94], 145—256 [douleurs d'oreille, aut. or. tableau 94], 256 [trauma, aut. or. tableau 94], 1024 [scarlat.], 2048—4096 [hydrocéphalie, aut. or. tableau 94], 3072 [méningite traumat., aut. or. tableau 94]) et 4 doubles: 128 . . . sonn. de t. [scarlat., aut. or. tableau 94], 256 . . . 2048—3072 [choléra asiatique], 256 . . . 2048 —3072 [id., même personne], 512 . . . 2048—3072 [morbilli]), où il existe encore plus de champ auditif, la relation reste absolument la même: 32 en bas, 23 en haut et 4 au centre.

Si l'on compte même les îlots restant dans les groupes 2—3, où il y a encore plus de champ auditif (8 en tout, tous simples), le nombre des îlots situés en bas est toujours supérieur, soit 32 en bas, 30 en haut et 5 au centre. Le contraire se présente, comme on s'en souvient, chez les s. m. de n.

Cette relation pourrait plutôt servir de preuve à l'exactitude de la théorie de Helmholtz, parce qu'un développement défectueux du limaçon atteindrait justement le sommet de ce dernier (par conséquent défectuosité en bas, îlot en haut dans le champ auditif), tandis que des inflammations, qu'elles proviennent de l'oreille moyenne ou des méninges, atteindraient le plus souvent sa base (par conséquent défectuosité en haut, îlot en bas dans le champ auditif). Mais cette preuve n'est naturellement pas très forte et ne doit être établie que comme une hypothèse possible.

Dans la plupart des cas, il y a chez une même personne désaccord fonctionnel entre les deux organes, en ce sens qu'ils n'appartiennent pas à la même section (perception du son, perception partielle des voyelles, etc.) On a déjà vu (tableau 86) que dans 110 cas une des oreilles était totalement sourde. Dans 20 autres cas les organes auditifs appartiennent à des sections *différentes* avec ouïe. Sur les 231 s. m. p. acq., il y a donc désaccord dans 130 cas ou 56.3 %. Si l'on défalque 34 indécis (non examinés, v. même tableau, avant-dernière rubrique) le pour-cent est de 66. *L'accord fonctionnel se trouve seulement chez un tiers.* La s. m. acquise est donc là en opposition absolue avec la s. m. congénitale où le désaccord (et avec environ la même proportion, c'est-à-dire un tiers) était l'exception. — La différence est également plus marquée que chez la dernière. Ainsi, sur les 110 cas de surdité absolue pour une oreille, on trouve dans 68 cas (61.8 %) la perception du son pour l'autre oreille (72 % pour la s. m. congénitale), dans 24 cas, perception partielle des voyelles, dans 5 cas, perception des voyelles, et dans 13 cas, perception des mots et des phrases.

Il y a encore moins d'harmonie, cela va sans dire, en ce qui regarde la perception des diverses sources sonores, et elle est d'autant moins grande que ces sources sont plus variées. Tandis que la dissemblance existe pour le groupe 1 dans 79 cas (64.8 %), et la similitude dans 43 cas, la proportion est pour les groupes 2—4: Dissimilitude dans 74 cas (73.3 %) contre 27 cas similaires. Si l'on défalque les 4 cas où tous les instruments sont entendus, il y a similitude dans les 23 organes défectueux, en ce qui concerne la position des défectuosités (en haut, en bas, ou aux deux endroits), cette similitude se présente plus rarement pour les lacunes et les îlots, comme on le verra dans le tableau suivant:

(Tableau 95).

Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.	
No 258 : 145 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., mob. D., rougeole). No 539 : 145—2048 *Défectuosité* (les 2 tymp. voilés, 1 un peu mob., 1 immob. D., mén.). No 827 : 145—512 *Défectuosité* (1 tymp. norm., 1 tach. sclér. en arrière, les 2 tymp. mob. D., méningite). No 698 : *Défectuosité* 1024 et sonn. de t. *Lacune* 3072 *Défectuosité* (les 2 tymp. sclér., 1 rétracté, mob. D., mén. c.-sp.).		No 49 : *Défectuosité* sonn. de t.—Siffl. G. (1 tymp. et les osselets disparus, 1 tymp. perforat., pus, otite supp.).	*a) Similitude complète* *1. Perception du son.*
No 214 : 145—1024 *Défectuosité* (les 2 tymp. sclér. en arrière, fièvre typh.). No 844 : *Défectuosité* 256 —512 *Défectuosité* (les 2 tymp. opaq., mob. D., coqueluche). No 10 suppl. II, s. m. acq., 145 *Lacune* 1024—Siffl. G. (les 2 tymp. sclér. en arrière, peu mob. D., 1 oreille *percept. du son*, scarlatine)	No 230 : (oreille gauche faiblement) : 145—512 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., mén. c.-sp., *percept. du son* par l'oreille gauche).	No 685 : 64—512 *Défectuosité* (les 2 tymp. norm., mén. s.-sp.). No 149 : Défectuosité 145 —Siffl. G. (1 tymp. rétracté, sclér., 1 tymp. dépôts calcaires, méningite).	*2. Perception partielle des voyelles.*
No 196 { *Défectuosité* 512 *Lacune* 3072 *Défectuosité* *Défectuosité* 1024 *Défectuosité* } (dépôts calcaires aux 2 tymp., mob. D., otite supp.).		No 4 { *Défectuosité* 128- 4096 *Défectuosité* *Défectuosité* 128 *Défectuosité* } (les 2 tymp. opaques, horizontaux, mob. D., hydrocéphalie). No 29 { *Défectuosité* 256 *Défectuosité* *Défectuosité* 128 -256 *Défectuosité* } (les 2 tymp. opaq., mob. D., méningite). No 136 { *Défectuosité* 128 -256 *Défectuosité* *Défectuosité* 128 -256 *Lacune* 3072 *Défectuosité* } (les 2 tymp. sclér., un peu mob. D., scarlat.).	*b) Similitude partielle* (similitude dans la position des défectuosités) *1. Perception du son.*

Groupe 2.	Groupe 3.	Groupe 4.	
		No 259 { *Défectuosité* 128-512 *Défectuosité* / *Défectuosité* 256 *Défectuosité* } (les 2 tymp. rétract., grisâtres, coquel., + otite suppurée et scarlat.). No 812 { *Défectuosité* 3072 *Défectuosité* / *Défectuosité* 128-256 *Défectuosité* } (les 2 tymp. sclér., rétr., mob. D., scarlat.).	*1) Perception du son.*
No 571 { 145—1024 *Défectuosité* / 145—512 *Défectuosité* } 1 tymp. opaq., 1 norm., les 2 tymp. un peu mob. D., méningite).		No 63 { *Défectuosité* 512-3072 *Défectuosité* / *Défectuosité* 1024-2048 *Défectuosité* } (les 2 tymp. opaq., mob. D., maladie non définie). No 74 { *Défectuosité* 512 *Défectuosité* / *Défectuosité* 1024-2048 *Défectuosité* } (les 2 tymp. opaq., varicelle)	*2. Perception partielle des voyelles.*
		No 94 { *Défectuosité* 128-1024 *Lacune* 3072-Sifll. G. / *Défectuosité* 128-256 *Lacune* 512-Sifll. G. } (1 tymp. sclér. en arrière, 1 tymp. norm., les 2 tymp. un peu mob. D., scarlat.).	*3. Perception des voyelles.*
No 77 { 145—2048 *Lacune* Sifll: G. / 145—Sifll. G. } les 2 tymp. opaq., 1 avec cicatrice, scarlat.). No 780 { 145—Sifll. G. / 145—2048 *Lacune* Sifll. G. } (les 2 tymp. rétract., par ailleurs norm., mob. D., coqueluche).			*3. Perception des mots et des phrases.*

Ensemble 23 cas, dont 11 avec similitude complète; il n'y en a que 3 dans le groupe 4. *Malgré le nombre de cas bien plus grand, la similitude dans les défectuosités aux deux organes auditifs est, tant absolument que relativement, de beaucoup moins fréquente dans la s. m. acquise que dans la s. m. congénitale.* La ressemblance se limite aussi en général à un rapport plus simple

(défectuosité en haut, défectuosité en bas etc.), elle existe rarement en ce qui concerne les îlots et les lacunes. *Au point de vue étiologique, la méningite (y compris la méningite cérébro-spinale) est en cause dans plus de la moitié des cas où la similitude est complète* (par ailleurs fièvre typhoïde 1, rougeole 1, fièvre scarlatine 1, coqueluche 1 et otite suppurée 1). Dans les cas de similitude partielle les causes sont plus divisées (fièvre scarlatine 4 cas, méningite 2, coqueluche 2, otite suppurée 1, hydrocéphalie 1, varicelle 1, maladie non définie 1).

Si l'on compare enfin la faculté auditive chez les frères et sœurs s. m. p. acq., on ne trouve dans le nombre, en lui-même restreint, des cas multiples (voir page 248), que 3 groupes d'enfants du même lit examinés, N° {635, 636, tous les deux sourds absolus, cause: fièvre scarlatine, N° {698, perception du son, 699, sourd absolu, cause: méningite cérébro-spinale, et N° {21, perception du son, 256, sourd absolu, cause: la rougeole. *La dissimilitude l'emporte donc*, ainsi qu'il est facile de le penser, quoiqu'elle ne dépasse pas la section la plus rapprochée (cf. tableau 91).

Une comparaison entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité par acquisition, au point de vue de la répartition des défauts, donne en résumé le résultat suivant:

Tant comme nombre que comme étendue, les défauts sont plus nombreux chez les sourds-muets par acquisition que chez les sourds-muets congénitaux. Dans les deux groupes, les défectuosités proprement dites (terminales) sont situées plus fréquemment en bas du champ auditif,[1]) *mais surtout chez les sourds-muets par acquisition. Dans les deux groupes, les lacunes sont plus fréquentes en haut, surtout chez les sourds-muets de naissance. Chez ces derniers les îlots sont aussi fréquents en haut qu'en bas, chez les s. m. par acquisition ils sont plus fréquents en bas.*

Dans le groupe congénital, les similitudes des défectuosités dans les deux oreilles et chez les frères et sœurs prédominent, tandis que les dissimilitudes l'emportent dans l'autre groupe.

Comme il le sera démontré plus tard, le résultat n'est pas sans importance pour comprendre la pathogénèse de la surdi-mutité, et il ne parle pas du tout en faveur d'un accord étiologo-pathogénétique entre les deux groupes principaux de sourds-muets, comme on a cru pouvoir conclure de certaines similitudes dans les préparations ~~patholog-~~ anatom~~iques~~ o-pathologiques.

En ce qui concerne les défectuosités trouvées également dans la section: perception des mots et des phrases chez les s. m. de n. et chez les s. m. p. acq., cela montre d'abord que tout le champ auditif n'est pas nécessaire pour la compréhension du langage; les tons fondamentaux des voyelles se trouvent d'après la théorie de Helmholtz entre f (voy. u) et d^4 (voy. i); d'après Bezold (Z. f. Ohr. XXXVI N°s 1 et 2, page 59) entre g^{I} et g^{III}. Les consonnes sont, d'après Oskar Wolf, entre f (m, n et l) et c^{IV}—c^{V} (s).[2]) Il peut ainsi exister des défectuosités en haut et en bas de ce champ, ainsi que des lacunes moins étendues, sans que la perception du langage ait par suite besoin d'être touchée. Bezold (Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Heft 1 et 2, p. 58 et 60) cherche, en rassemblant les résultats de ses recherches sur les diapasons et la faculté auditive réelle des

[1]) Bezold est arrivé au même résultat dans ses recherches citées plus haut (Münch. medic. Wochenschr. Nov. 1893, p. 909), mais il ne fait pas là de distinction entre les s. m. de n. et les s. m. p. acq. Il trouve également que les défectuosités qui se produisent en bas de l'échelle ont une plus grande étendue que celles qui sont en haut.

[2]) Pour f, a^{II} a^{III}, pour k, d^{II} d^{III}, pour sch a^{III}, d^{IV} et fis^{IV}, pour p s^{II}—s^{III}, pour r C^{I}—c.

sujets pour les voyelles et les consonnes, à déterminer le champ *minimum* qui est nécessaire pour percevoir les éléments du langage et il trouve alors que les 5 voyelles u, a, o, e, i peuvent se contenter de l'étendue g^{I}—g^{III}, et même en en exceptant l'i, de l'étendue b^{I}—g^{II}. Il trouve de la même façon pour les consonnes un champ minimum, qui se trouve entre 16 v. d. et e^{V}, par conséquent une étendue considérable. Cependant les résultats sont très différents pour les deux recherches (en 1893 et 1898) et ne seront pas par suite donnés plus amplement ici. Quand il dit pour conclure que les consonnes m, n et l ne sont probablement pas perçues avec une défectuosité ou une durée d'audition minimum de la partie en dessous de b^{I}—g^{II}, que les consonnes s et sch, et probablement aussi k et f, ne le sont pas avec une défectuosité ou une durée d'audition minimum de la partie au-dessus de b^{I}—g^{II}, cela s'accorde bien avec les recherches de Wolf, mais à peine avec les siennes propres. Tout en renvoyant aux remarques faites à ce sujet page 292 et au chapitre: Pathogénèse et Pathologie anatomique, j'ajouterai que tant que les bases seront aussi incertaines qu'elles le sont encore en réalité, on devra user de circonspection pour y établir des édifices à l'usage des autres. Ils peuvent facilement se montrer comme n'étant que des châteaux en Espagne.

D'autre part, les défectuosités nommées ci-dessus dépendent des imperfections existant dans la méthode de recherche elle-même; comme il a déjà été dit, elle ne donne pas toujours des valeurs absolues, attendu que les sources sonores sont trop faibles et, par conséquent, les défauts seulement apparents (v. p. ex. le N° 48 s. m. p. acq., chez lequel un tympan artificiel a élevé la puissance de l'ouïe de 1 à 14 pieds); elles dépendent aussi en partie de ce que la section comprend des personnes qui, lors de l'examen de l'audition du langage, ont en réalité montré des défectuosités, mais qui cependant, par combinaison, comme le cas arrive souvent, s'apprennent à comprendre et à exprimer correctement la plupart des mots et des phrases ordinaires (v. p. ex. le N° 6, s. m. p. acq.: n'entend pas a, pas plus f et k, non plus les diapasons 512 et 1024,[1]) mais entend néanmoins la plupart des phrases prononcées à voix haute tout près de son oreille).

D'accord avec Schmiegelow, je reconnais que ces recherches sur le champ auditif au moyen de tons d'essai n'ont qu'une valeur conditionnelle [2]).

Je considère cependant toujours que, pour l'examen ordinaire, pratique des sourds-muets, les examens de l'ouïe de cette étendue sont suffisants et ils ont pour cela aussi conservé une valeur absolue. Dans la plupart des cas, on peut même, à cet égard, se contenter des moyens d'examen ordinaires: Sifflet aigu, sonnette de table, grelot et ensuite voyelles, consonnes, mots, phrases prononcés à voix chuchotée, à voix ordinaire ou à voix haute; lorsqu'il y a perception des voyelles ou davantage, en outre Rinne et Schwabach.

Ce qui est l'important pour le traitement, médical et pédagogique, c'est de déterminer si le cas est une affection de l'oreille moyenne ou une affection de l'oreille interne (ou toutes les deux). Dans la première affection seulement, un examen plus spécial peut parfois être désirable ou même nécessaire. Dans la dernière, la thérapeutique ne donne presque jamais de fruits; il est complètement superflu, au point de vue de l'enseignement, de savoir si le champ auditif a plus ou moins d'étendue, plus ou moins de lacunes. Une connaissance exacte de la perception des tons plus ou moins grande qu'ont les sourds-muets n'est pas une condition nécessaire «pour utiliser dans la plus large mesure, dans un but pédagogique, les restes des tons existant» [3]). Il n'est besoin pour cela que de l'examen ordinaire sur la perception des voyelles, des consonnes et des mots.

L'ouïe périphérique ne pourra se développer par des exercices spéciaux du son et du langage; la perception centrale se développera, en tous cas, par un enseignement régulier et sonore de l'articulation dans des classes peu nombreuses, sans qu'on doive pour cela mettre en mouvement d'appareil spécial. Voir plus amplement à ce sujet au chapitre: Traitement. Des examens de sourds-muets au moyen de la série continue des tons n'ont donc qu'un intérêt presque exclusivement scientifique et très peu pratique. On ne peut par conséquent pas les établir non

---

[1]) Par contre entend les diapasons plus hauts et plus bas.
[2]) Nordisk Tidskrift för Döfstumskolan, 2. Aarg., Nos 6 et 7, page 94.
[3]) Schmiegelow, l. c. page 94.

plus comme méthode d'examen régulière pour cette classe de sourds. Ils sont, pour cet usage, trop pénibles et prennent trop de temps. On ne peut non plus les effectuer avec exactitude avant que l'enfant ait appris à articuler. Mais ils sont alors en général superflus et ne peuvent ni ne doivent remplacer l'épreuve habituelle du langage.

Le seul résultat auquel on arrivera en employant le grand appareil, sera de rendre la science suspecte ou haïe, lorsque l'utilité pour l'enseignement répondra si peu au temps employé et à la fatigue causée.

Comme on l'a déjà dit dans l'introduction (p. 12), on a partagé les sourds-muets en *sourds-muets proprement dits et en sourds-muets relatifs,* suivant leur ouïe existante ou antérieure (faculté de parler). Cette classification ayant son importance pratique surtout au point de vue pédagogique et administratif, nous donnerons ici un aperçu sur le rapport en Norvège. *Si l'on compte parmi les sourds-muets relatifs tous ceux qui ont au moins la perception partielle des voyelles, ou qui sont devenus sourds-muets après l'âge de trois ans, leur nombre est de 636, ou environ 52 %* (534 s. m. p. acq., 102 s. m. de n.) *contre 588, ou 48 %, sourds-muets proprement dits* (382 s. m. p. acq., 206 s. m. de n.). Parmi les s. m. p. acq. relatifs, 1 est devenu sourd à 18 ans, 2 à 16 ans, 3 à 15, 9 à 14, 2 à 13, 15 à 12, 9 à 11, 21 à 10, 19 à 9, 25 à 8, 35 à 7, 51 à 6, 74 à 5, 67 à 4 (ensemble 333 devenus sourds à 4 ans et au-dessus), 120 à trois ans. Parmi ceux-ci, 30 ont de plus la perception des voyelles ou davantage. En outre, 136 sont devenus sourds entre l'âge de 2 ans—2 ans $^1/_2$, 327 à un âge inférieur à 1 an $^1/_2$. 81 de ces derniers ont cependant la perception des voyelles ou des mots et des phrases. Si on les retranche du total, le nombre des s. m. p. acq. relatifs est, comme il a été dit plus haut, de 382. Ceci est encore le maximum, un grand nombre d'entre eux n'étant pas examinés sur leur faculté auditive. *Plus de la moitié des sourds-muets appartiennent donc à la classe des s. m. relatifs.*[1])

En Danemark, on paraît, d'après Mygind (Surdi-mutité, spécialement en Danemark, page 8), avoir classé parmi les sourds-muets relatifs tous ceux qui ont en somme la perception du son Cela ne me semble pas tout-à-fait raisonnable, attendu que la perception du son sans la perception des voyelles ne peut pas être considérée comme ayant en général une importance *notable* pour l'enseignement (cf. cependant Jörgensen, Bjørseth p. 131). Naturellement cette manière de procéder augmenterait d'une façon considérable le nombre des sourds-muets relatifs. A un autre endroit (l. c. page 136 et «La surdité congénitale» page 4), Mygind classe parmi les sourds-muets proprement dits tous ceux qui n'entendent pas le parler humain. Ce qu'il comprend par là n'est pas cependant très facile à saisir.

Lemcke a relevé comme une intéressante et nouvelle découverte (l. c. p. 210) que dans les mariages qui comptent plusieurs enfants sourds-muets de naissance, les aînés entendent relativement le plus mal ou même pas du tout, tandis que les plus jeunes entendent d'autant mieux qu'ils sont nés plus tard. Il cite comme exemple 8 familles où ce cas s'est présenté et émet comme explication de ce fait l'hypothèse que le développement de l'enfant se produit dans des conditions plus favorables dans les gestations ultérieures que dans les premières. Comme il n'est pas possible de voir par son exposé si les familles citées par l'auteur sont seulement choisies, ou si la «fréquence relative» ressort d'une comparaison statistique avec les autres mariages, cette observation est, à cet égard, sans valeur et ne permet de tirer aucune conclusion. Un examen des matériaux actuels, concernant ce point, a montré plutôt des résultats opposés et semble indiquer qu'il y a là davantage un effet du hasard qu'une loi précise.

---

[1]) On a naturellement exclu ici les s. m. de n. non examinés, mais, par contre, on a compté tous les s. m. p. acq. La conclusion est d'autant plus fondée que les s. m. de n. possèdent en somme une ouïe meilleure que les s. m. p. acq. (v. précédemment).

Tableau 96.

Sourds-muets congénitaux annexe N°	La dureté d'oreille se produit chez les enfants *avant* la surdi-mutité: Nombre des enfants	Enfants durs d'oreille	Enfants nés sourds-muets N° dans la série	Sourds-muets congénitaux annexe N°	La dureté d'oreille se produit chez les enfants *après* la surdi-mutité: Nombre des enfants	Enfants durs d'oreille	Enfants nés sourds-muets N° dans la série	
480	9	3 durs d'oreille	No 9	182	8	No 4	No 1	a) Mariages consanguins
492	11	No 5	No 6	366	6	1 dur d'oreille	No 1	
493	9	2 durs d'oreille	No 9	390	3	No 3	No 1	
378, 379	7	No 2	No 4 et 5					
3	9	No 1 et un en plus	No 7	185	5	1 dur d'une oreille	No 1	b) Mariages non consanguins
32	7	No 6 et un en plus	No 7	212	9	2 durs d'oreille	No 1	
103	8	1 dur d'oreille[1]	No 3	324	7	1 dur d'oreille	No 1	
219	3	1 dur d'oreille[1]	No 3	584	6	1 dur d'oreille	No 1	
232	9	No 6	No 8	744	6	4 durs d'oreille[2]	No 2	
365	3	No 1	No 2	778	4	1 dur d'oreille	No 1	
530	7	No 2	No 6	780	9	1 dur d'oreille	No 1	
533	8	1 dur d'oreille[1]	No 3	1 (suppl.)	5	2 durs d'une oreille	No 1	
547	6	1 dur d'oreille[1]	No 4 et 5	235, 236	5	1 dur d'oreille	No 1 et 2	
571	6	1 dur d'oreille[1]	No 3					
204, 2 suppl. II s.m.cong.	6	No 1 et 6	No 3 et 5	462, 2 †	10	5 durs d'oreille[2]	No 2, 4 et 1 plus jeune	
Ensemble 15 mariages dans lesquels l'affection plus faible de l'oreille se produit avant la plus forte.				Ensemble 13 mariages dans lesquels l'affection plus forte de l'oreille se produit avant la plus faible.				

Dans 18 cas (mariages), le numéro, dans la série des enfants, de ceux qui sont durs d'oreille n'est pas donné.

Parmi les s. m. de n. du second groupe il y a, comme on le voit, une grande majorité pour les premiers-nés. Quant à la signification de ce fait, voir page 171. Dans quelques cas, la dureté d'oreille se produit pour 1 organe seulement. Ceci se présente souvent précisément quand l'hérédité est supposée exister, et aussi quelquefois chez les ascendants, tout-à-fait comme il a été démontré plus haut pour les vices de conformation (voir page 124.).

b) Faculté du langage. — Mutisme.

Comme il a déjà été dit dans l'introduction, il s'est écoulé beaucoup de temps avant qu'on apprenne à connaître la relation des causes qui lient entre elles les facultés auditives et du langage. On savait que la surdité congénitale et le mutisme allaient ensemble, mais on expliquait communément cette coïncidence

[1]) Plus âgé. [2]) Dont en tous cas 3 plus jeunes.

d'une autre manière [1]), jusqu'au moment où *Cardanus* (médecin italien qui vivait à Pavie dans la première partie du 16[e] siècle), pour la première fois, dans un traité sur l'utilité qui peut être retirée des difficultés concernant les sourds de naissance [2]), dit ce qui suit: «Ceux-ci sont également muets, car, étant donné que nous apprenons à parler en entendant, ceux qui ne peuvent pas entendre ne peuvent pas parler non plus. D'autres deviennent muets après leur naissance, mais avant qu'ils n'aient appris à parler, et d'une manière absolument semblable etc.»

On ne trouve plus personne actuellement qui doute que les deux choses ne se rattachent ainsi, et la preuve en est justement en partie dans ce rapport direct qui paraît exister entre le degré de surdité et celui du mutisme, de même qu'entre ce dernier et la multitude de notions des mots et des voies psychomotrices du langage rassemblés et établis parce que les sujets avaient entendu et parlé antérieurement. La faculté de parler chez les sourds-muets n'est donc pas, comme on l'a déjà dit (pages 1—3), une quantité constante. Elle varie depuis le mutisme plus ou moins complet (à l'égard du son articulé) jusqu'au langage défectueux ou incomplet. On verra au même endroit les limites naturelles qui peuvent lui être assignées.

Une compréhension et une définition plus exacte de cette connexité entre l'ouïe et le parler n'ont cependant été acquises qu'au moyen des connaissances, développées dans le courant des dernières périodes décennales, de la physiologie du cerveau et, spécialement, par suite du développement de la doctrine sur les centres locaux, telle qu'elle est résultée des études expérimentales cliniques et anatomo-pathologiques de ce qu'on appelle «phénomènes des lésions limitées» (Ausfallsphænomene des Allemands), c'est-à-dire les troubles fonctionnels qui proviennent de ce que certaines parties du cerveau ou d'autres parties nerveuses plus périphériques sont écartées ou perdent leur activité par suite de maladie.

Un court exposé de cette doctrine est nécessaire pour comprendre la nature réelle de la surdi-mutité et son rapport avec d'autres défectuosités du langage avec lesquelles on la confond souvent.

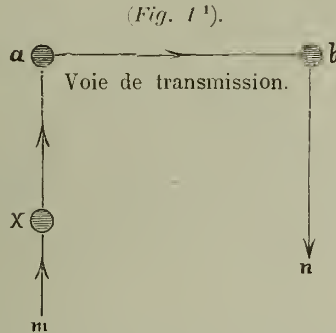
Le premier cri que l'enfant profère est un acte «réflexe» et complètement involontaire, une ou l'autre impression sur les nerfs sensitifs de la peau ou des muqueuses étant transmise par ces nerfs centripètes aux premières stations centrales, leurs cellules ganglionnaires et les noyaux dans la moëlle allongée, pour se continuer de là comme une onde d'oscillations par les nerfs moteurs aux muscles de la respiration (expiration) et aux muscles des cordes vocales; une expiration renforcée et une fermeture simultanée de la glotte produit de ce fait un son inarticulé. Les premiers sons articulés volontairement sont proférés par imitation. Toutes les impressions sonores articulées, par ex. celles des mots, de même que tous les mouvements combinés des muscles de la respiration et de la parole dans la bouche, le pharynx et la gorge par lesquels elles sont formées, se déposent, quand ils se répètent assez souvent, peu à peu respectivement comme des images tonales et verbales (par le nerf auditif),

[1]) Une exception doit être faite en faveur d'Alexandre d'Aphrosidias, médecin grec qui vivait dans le 3[e] siècle après le Christ, lequel dit dans ses problèmes: que c'est le manque de l'ouïe qui enlève au sourd-muet la faculté de parler (*Ιατρικῶν απορηματων καὶ φυσικῶν προβλημάτων τὸ Α*. Physici et medici græci minores, ed. Ideler. Vol. I. Berolini 1841, page 47).

[2]) *Cardanus*, Hieronymus Mediolanensis: Opera omnia in decem tomos digesta cura Caroli Sponii. Tome II. Lugduni 1663. Fol.

et comme des images motrices (par les nerfs sensitifs des muscles) dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Entre ces centres qui se forment de cette manière, le centre sensoriel (auditif) du langage (dans la 1ère circonvolution du lobe temporal), où les images auditives sont déposées, et le centre moteur (ou de Broca) du langage (3° et plus basse circonvolution du lobe frontal, ordinairement le gauche), où les images des mouvements coordonnés de la parole sont déposées, entre ces centres dis-je, il se produit maintenant une association, c'est-à-dire entre les images auditives et les images motrices correspondantes qui ensemble produisent les *notions des mots* (Wernicke). Le parler purement mécanique (par imitation) est ainsi formé, il constitue le premier appareil primitif du langage.

(*Fig. 1*[1]).



a. Centre sensoriel (auditif) du langage. *b*. Centre moteur du langage. *x*. Centre acoustique = centre tonal. *m*. Impressions auditives. *n*. Expression de la parole = impulsions des mouvements coordonnés aux noyaux des nerfs des muscles du langage dans la moëlle allongée.

Les impressions auditives passent par conséquent par le nerf auditif et le centre acoustique proprement dit (où elles ne sont perçues que comme son et dont le siège est également dans le lobe temporal), et arrivent au centre sensoriel du langage où elles se déposent comme images auditives verbales qui, par «la voie de transmission», c. à d. par des fibres d'association psychomotrices peuvent se transformer dans les images motrices correspondantes et, poursuivant leur route comme mouvement, atteignent les muscles correspondants du langage.

Cette route passe par la *voie centrale du langage*, laquelle, depuis le centre moteur du langage *(endroit de Broca)*, s'étend, comme un câble, sous la surface et l'opercule supérieur de l'insula Reilii par la partie postérieure de la capsule interne et du crus cerebri jusqu'au pont de Varole, où elle se divise en fibres isolées jusqu'aux noyaux des deux côtés de celui-ci et de la médulla oblongata, appartenant aux 5e, 7e et 9e —12e nerfs cérébraux.

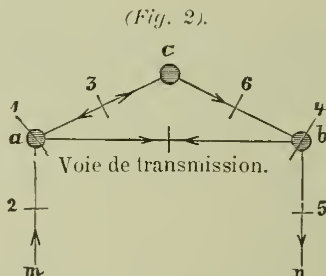
Lorsque le centre du langage (de Broca) lui-même ou la voie centrale du langage sont interrompus ou lésés d'une façon quelconque dans la partie qui se trouve au-dessus du pont, cette lésion provoque en général une destruction complète ou presque complète de la parole *(Aphasie)*. Les lésions qui se produisent en bas de cette partie ne sont guère que partielles et ne produisent qu'un langage plus ou moins rempli de lacunes, quelques lettres de l'alphabet manquant ou étant prononcées d'une façon défectueuse *(Anarthrie)*.

Le développement ultérieur de l'appareil du langage a lieu alors par suite de

[1]) D'après Sahli: Lehrbuch der klinichen Untersuchungsmethoden, Leipzig et Wien 1894, page 597, fig. 178. Cf. Gellé, M. E.: L'audition et ses organes, Paris 1899.

la formation des *notions* concrètes, et plus tard abstraites, avec lesquelles les images auditives (le céntre sensoriel du langage) sont en relation (associées), et qui produisent ensemble ce que nous appelons raison, mémoire et volonté. Une telle notion est encore une perception que l'expérience suscite par les différents sens, et qui, en réalité, est composée d'une quantité de perceptions partielles acoustiques, optiques et tactiles, lesquelles, de même que les images auditives, se déposent dans les différentes parties de la surface du cerveau, les centres d'association (Flechsig), et là contractent des associations réciproques. Si nous réunissons toutes ces notions en un point, comme une station centrale du cerveau, la compréhension ou conception, le dessin offre alors l'aspect suivant:

(Fig. 2).

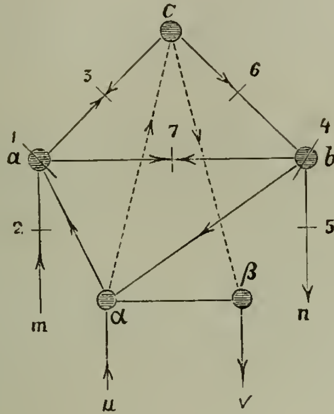


a. Centre sensoriel du langage. *b.* Centre moteur du langage. *c.* Centre de conception. *m.* Impressions auditives. 5. Voie centrale du langage.

Suivant que la lésion se trouve dans la partie centripète de la voie *(m. a. c.)*, dans la partie centrifuge *(c. b. n.)* ou dans la voie de transmission, on dit alors qu'il y a *aphasie sensorielle, motrice ou de transmission*. Si l'affection a son siège dans les centres du langage eux-mêmes, nous la nommons corticale (1 et 4). Si elle est au-dessus ou au-dessous de ces centres, elle est appelée transcorticale (3 et 6) ou sous-corticale (2 et 5). Il en est de même du langage écrit (imprimé), c'est-à-dire de la faculté d'écrire et de lire. Au lieu d'images auditives, ce sont des images visuelles des lettres qui se forment dans la partie arrière, occipitale de l'écorce des hémisphères, ordinairement le gauche, du cerveau, tandis que l'enfant, en général avec la main droite, cherche à copier leurs formes. Par là se produit un centre moteur de l'écriture [1]) correspondant (des images motrices déposées), lequel, par association, entre en relation avec le centre des images visuelles, *l'écriture* mécanique est alors produite. *La lecture* se forme de ce fait que le centre optique de l'écriture entre en relation avec le centre sensoriel (auditif) du langage, par suite de quoi les lettres acquièrent une signification correspondant à leurs images auditives. Le développement ultérieur de l'écriture d'après la dictée, ou écriture volontaire, s'opère (après que la connexion avec le centre des images auditives a été contractée [v. plus haut: la lecture]) par suite d'un développement d'association entre le centre moteur du langage et le centre des images visuelles; de là l'impulsion se communique au centre moteur de l'écriture de la façon ordinaire. Ce n'est que pour les chiffres qu'il semble exister une connexion directe entre *a* et le centre de conception (v. la ligne pointillée de la fig. 3), le chiffre étant un symbole immédiat de la notion, une sorte d'hiéroglyphe. Le schéma pour l'appareil central de la parole, y compris la lecture et l'écriture, prend alors l'aspect suivant:

[1]) Dans le cas supposé, correspondant au centre cortical pour le mouvement du bras droit.

(Fig. 3.)



a. Le centre sensoriel du langage (des images auditives verbales). *b*. Le centre moteur du langage. *c*. Le centre de conception. *m*. Impressions auditives. *n*. Voie centrale du langage. *α*. Le centre optique des images des lettres. *β*. Le centre moteur de l'écriture. *u*. Impressions visuelles.

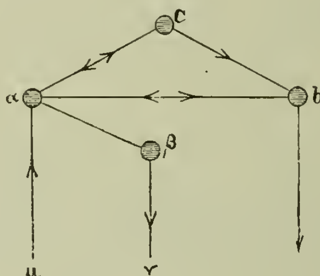
L'arc le plus bas *u α β v* est appelé arc de l'écriture, et une lésion de cette ligne amène des désordres dans l'écriture mécanique. Des lésions qui se produiraient à cet endroit et dans les lignes *a α* et *b α* pourraient amener des alexies ou agraphies isolées, indépendantes de l'aphasie, comme le montre le schéma. Elles se divisent par ailleurs de la même façon que l'aphasie en agraphies (alexies) corticales, sous-corticales, transcorticales et de transmission: à ce sujet v. Sahli (l. c.) p. 605.

Nous avons enfin une aphasie provenant d'une affection de c lui-même, mais sans lésions graves (les transcorticales), peut-être seulement de nature fonctionnelle *(aphasie amnestique)*, c. à d. avec désordres fonctionnels des centres et des voies d'association. Les images latentes de la mémoire n'apparaissent plus qu'avec difficulté, et les impressions reçues sont d'une durée anormalement courtes. Elle peut être un symptôme d'un affaiblissement ordinaire de la mémoire. — Il est aussi question de temps à autre d'une *aphasie psychique*, provenant d'un manque d'intelligence (par ex. chez des idiots), c. à d. avec développement défectueux du centre de conception et des voies d'association, de même qu'on a des *aphasies non définies* avec désordres variables, probablement de nature fonctionelle.

Si l'on applique ce schéma à la surdi-mutité on comprendra facilement le mutisme. Lorsqu'il s'agit de la *surdi-mutité congénitale* avec surdité totale, aucune impression auditive ne se rend par le nerf auditif aux centres corticaux, par suite, ceux-ci ne se développent pas, ne fonctionnent pas. En d'autres termes, il y a, outre la surdité, aphasie (fonctionnelle) sensorielle + motrice, et l'appareil primitif du langage en son entier, m x a b n (v. fig. 1), n'existe pas. S'il s'agit de la s. m. cong. avec un *peu d'audition*, les centres existent bien, mais leur développement est incomplet, en partie parce que les impressions se produisent plus rarement, en partie parce qu'ils sont en eux-mêmes incomplets et inadéquats. Avec la *surdi-mutité acquise*, où l'appareil du langage a fonctionné d'une façon normale pendant un certain temps, mais où l'apparition de la surdité a fait

perdre en entier, ou partiellement, les impressions auditives, les images auditives et motrices, qui étaient déposées dans le cerveau, s'effacent graduellement, l'association entre elles devient de plus en plus rare et finalement l'appareil cesse de fonctionner. Ceci arrivera d'autant plus facilement que l'infirmité se produira plus tôt, plus l'enfant est jeune, plus la surdité sera accentuée et plus l'intelligence sera faible. «Le langage monotone et incomplet que les sourds-muets peuvent apprendre par l'enseignement doit donc être considéré comme un langage formé d'une façon pénible et extraordinaire, là où, au lieu de l'entière conception du mot a + b, les images motrices des mots peuvent seules être employées» (Sahli, l. c. p. 608). Cette dernière assertion n'est cependant pas tout-à-fait correcte. L'altération consiste certainement en ce que, au lieu de la conception du mot a + b, on obtient pour les sourds absolus de n. une conception du mot α + b, le centre optique des images des lettres entrant en connexion directe avec le centre moteur du langage et plus tard avec le centre de conception. Les lettres ou les images des mots parviennent à devenir des symboles immédiats des notions, de même que les chiffres, et la fig. 3 prend l'aspect suivant:

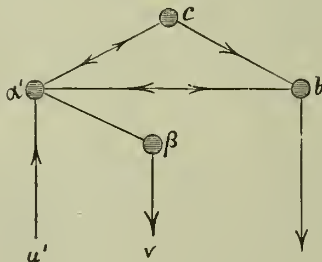
(Fig. 4).



c. Le centre de conception. *b*. Le centre moteur du langage. α. Le centre sensoriel (des images) des lettres. β. Le centre moteur de l'écriture. *u*. Impressions visuelles.

Si le sujet est à la fois sourd-muet et aveugle, il peut encore apprendre à parler par le sens du toucher (notion des mots: α' + b), celui-ci remplaçant partout le sens de la vue. Le schéma suivant se produit alors:

(Fig. 5).



c. Le centre de perception. *b*. Le centre moteur du langage. α'. Le centre de l'image sensorielle tactile (position inconnue). β. Centre moteur de l'écriture. *u'*. Impressions tactiles.

Une preuve pratique de ce fait vient d'être fournie par M. Hofgaard, directeur de l'institut de Hamar, au sujet d'une élève totalement sourde et aveugle, Ragnhild Kaateie. Le cas n'est cependant pas absolument net, la surdi-mutité et

la cécité étant survenues à l'âge de 3 ans $^1/_2$. Il est vrai que l'enseignement n'a commencé qu'à l'âge de 15 ans, c'est-à-dire 12 ans plus tard, mais il n'en est pas moins possible que le travail antérieur du centre moteur du langage n'ait été ici de quelque secours, ainsi que les autres images du souvenir (a et c), quoique dans une moindre proportion. Voir plus loin le cas remarquable de Helen Keller.

Lorsqu'une conception partielle aussi importante que la conception acoustique (sans parler de la conception visuelle) fait défaut en totalité ou en partie, il va de soi que c'est un empêchement pour le développement de l'intelligence (le centre de conception).

On a supposé jusqu'à présent, ce qui du reste est la règle générale, que l'aphasie est secondaire par rapport à la surdité. Dans des cas très rares les deux états semblent pourtant avoir la même cause et se produire bien à côté l'un de l'autre: le mutisme simultanément avec la surdité. La lésion (ou le désordre fonctionnel) a donc son siège très probablement non seulement dans le centre du langage, mais en outre dans le centre auditif (surdité verbale pure), c'est-à-dire que la surdité est de nature corticale. Un cas semblable, produit par la peur, est sans doute celui qui a été indiqué précédemment, provenant de Tustern, le N° 561, annexe: l'enfant, âgé de 3 ans $^1/_2$, s'était perdu et fut trouvé 12 heures après sourd et muet. Un autre cas (produit également par la peur, le N° 46 s. m. p. acq.) se comporte probablement de la même façon pour ce qui regarde la surdité [1]), il n'y a aucun renseignement au sujet du mutisme. Un exemple d'aphasie organique véritable provenant d'une inflammation ou de dépôts dans les circonvolutions cérébrales interessées, simultanément avec l'inflammation dans l'organe auditif, par exemple par méningite ou méningite cérébrospinale, se produit peut-être chez le N° 869, 3 ans méningite(?), sourd absolu, «s'est endormi dans un champ un jour d'automne et a été retrouvé sourd et muet, a été malade deux ou trois jours, pas bien malade»; mais, bien entendu, ce cas n'est pas probant (cf. Mygind, surdi-mutité etc., page 162—163). Probablement si on réechappe d'une telle maladie elle occasionnera en outre, le plus souvent, la faiblesse d'esprit général, et le diagnostic deviendra difficile. Suivant Mygind (l. c.) il existe cependant «un assez grand nombre de sourds-muets qui, malgré leurs facultés mentales normales et un enseignement assidu, n'apprennent jamais à articuler convenablement», ce qui peut faire supposer dans certains cas «que le centre du langage a été affecté en même temps que s'est produit l'affection dans l'organe auditif» [2]). Un exemple d'*aphasie motrice et de surdité simultanées*, survenues après *traumatisme,* est peut-être le cas du N° 4, s. m. p. acq. (après le 31 décembre 1885, annexe, page 528): «Agé de 9 ans, il est tombé sur la glace en jouant. Bosse à la tête, le dos saignant, et enfin muet (et paralysé env. 6 mois). La paralysie, comme on le sait, se rencontre justement très fréquemment dans l'aphasie motrice, ce qui est compréhensible. On ne peut pas voir cependant quelle en est l'espèce. Les tympans et *le degré de la surdité* n'ont pas été examinés» [3]).

---

[1]) Le fait suivant vient à l'appui de cette opinion: Après 1 mois, il y eut surdité totale pour l'oreille *droite,* tandis que l'ouïe se perdit peu à peu du côté gauche. Encore en partie bonne perception sonore: entend, mais ne comprend pas ce qu'on dit (cf. N° 461, 2 ans trauma, est tombé 2 fois dans un escalier) «entendait bien avant sa chute, oreille droite sourde, entend un peu de l'oreille gauche».

[2]) M. Fjørtoft, directeur de l'institut des s. m. de Christiania, ne croit pas que pareil cas se soit présenté à l'institut de Balchen pendant les 16 ou 20 dernières années (lettre à l'auteur). Madame Rosing croit en avoir vu 1 cas.

[3]) L'aphasie, de même que la paralysie, était transitoire, le patient ayant appris à parler (communication de madame Rosing).

Le mutisme organique (aphasie), produit à la naissance ou peu de temps après, mais sans relation causale avec une surdité simultanée ou survenue plus tard, ne peut guère, du vivant du sujet, être séparé de la surdi-mutité ordinaire, et n'a par conséquent, jusqu'à nouvel avis, d'autre intérêt qu'une possibilité théorique (cf. Mygind l. c. page 162).

Le seul cas qu'on pourrait expliquer de cette façon est le N° 187, s. m. de n., avec paralysie de la jambe gauche, du bras gauche et paralysie faciale du côté gauche. Il faudrait donc supposer cependant un situs inversus des centres du langage, tel qu'on le trouve chez les gauchers. La paralysie aurait déjà été remarquée lorsque l'enfant avait 4 jours (de même que la surdité), mais elle n'est apparue complète, semble-t-il, qu'à l'âge de 7 mois. L'enfant emploie les signes naturels et par conséquent n'est pas idiot, il a pourtant un peu de faiblesse mentale (rien appris). Le N° 758 est un autre cas de paralysie des extrémités du côté gauche, mais sans paralysie faciale; elle est s. m. de n. Il y a cependant pour ce cas en outre raccourcissement, et on n'a aucun renseignement sur l'époque à laquelle la paralysie s'est produit.

Comme preuve ultérieure que la parole dépend de la faculté auditive, on peut citer qu'un aveugle de naissance apprend très aisément à parler, tandis que le sourd de naissance reste muet (jusqu'à ce qu'il se soit procuré un langage imparfait par des moyens artificiels, Pedro de Ponce). Ce lien se montre aussi au point de vue anatomique dans la position rapprochée des deux centres. On a déjà remarqué que le mutisme n'est pas absolu, il comprend seulement le son articulé, et même ceci ne se présente que lorsque la surdité est congénitale et complète. S'il y a quelque perception du son, ou si la surdité ne s'est produit qu'après la naissance, l'enfant apprendra souvent par la vue et l'instruction de sa mère à imiter les mouvements articulés les plus simples, tels que mam-man, ba-ba, également, d'après Mygind, les cris des bêtes, ce qui est assez compréhensible (cf. N° 674, s. m. p. acq.: maladie non définie à 9 mois, coqueluche à 1 an $^1/_2$: «Entend le bruit produit par les choses mortes et les cris des animaux; et N° 398, s. m. p. acq.: Otite suppurée depuis la naissance. Perception du son par les deux oreilles.» N'a jamais dit autre chose que mam—mam, a laissé soupçonner qu'il voulait imiter le sifflet d'un bateau à vapeur»).

Par contre, je n'ai pu arriver à me convaincre qu'un sourd absolu de naissance ait pu exprimer un son articulé quelconque sans l'aide de l'enseignement spécial. Si l'enfant peut articuler un tel son sans cet enseignement, cela prouve toujours que l'ouïe existe ou qu'elle a existé, mais sans dire dans quelle proportion. La perception du son quelqu'elle soit est suffisante.

Pour ce qui est de la longueur du temps qui s'écoule depuis la perte de l'ouïe jusqu'au moment où le mutisme se produit, cela dépendra naturellement des mêmes facteurs qui, en général, régissent l'état lui-même, c'est-à-dire le degré de surdité, l'âge auquel elle s'est produit, l'intelligence de l'enfant et les diverses circonstances fortuites de la vie (cf. page 1). *Ce n'est que lorsque la surdité est totale et les facultés ordinaires, que l'espace de temps sera d'ordinaire directement proportionné à l'âge qu'avait l'enfant lorsqu'il a perdu l'ouïe,* c. à d. plus il est jeune, plus le temps est court, plus il est âgé, plus le temps est long et avec un accroissement relativement plus fort de l'intervalle que de l'âge. Les cas relativement peu nombreux où ces données existent concernent aussi pour la plus grande partie la surdité totale. Même cela posé, le développement différent du langage des enfants, avant que la catastrophe ne se produise, sera, le cas échéant, de quelque influence sur la rapidité avec laquelle le résultat s'effectue. Les chiffres qu'on pourra trouver comme expression de l'espace de temps pour chaque classe d'années seront donc toujours des chiffres moyens, bien que situés en-dedans de limites déterminées. Chez les autres sujets qui ont conservé plus ou moins d'ouïe, l'influence de ce facteur sera si supérieure et si différente, de même que

la difficulté de déterminer l'époque à laquelle le mutisme s'est produit sera si grande, et l'évaluation subjective si complètement divergente qu'il sera à peine possible d'indiquer des chiffres certains dans des limites vraisemblables. Dans tous les cas, les résultats seront bien plus sûrs dans le jeune âge de l'enfant que plus tard. Les données existant sont les suivantes:

(Tableau 97).

Nº	Age.	Maladie.	Degré de surdité.	Le parler se perd:
455	6 mois	Maladie non définie («extravasion du sang par la bouche, le nez et les oreilles»),		«Pouvait *avant* sa maladie rire et crier comme les autres enfants».
56 (Inst. de Fjørtoft, non compris dans l'annexe)	1 an $^1/_2$	Otitis interna.	Perception des voyelles	«L'ouïe et la faculté de parler ont disparu dans le cours de 2 ou 3 ans, pendant lesquelles seulement sons incompréhensibles.»
519	2 ans	Méningite.	«La maladie dura 3 semaines, sourd depuis».	«Pouvait *avant* sa maladie entendre et prononcer quelques mots.»
586	2 ans	Otite suppurée.	La maladie dura depuis l'âge de 8 jours jusqu'à 2 ans, totalement sourd.	«Pouvait jusqu'à l'âge de 2 ans entendre et prononcer plusieurs mots.»
1 sourd-muet après 85	3 ans	Coqueluche.	Sourd absolu.	2—3 ans plus tard: «Prononce quelques mots. Facultés mentales assez bonnes.»
9 id.	3 a. $^1/_2$	Méningite.	Sourd absolu.	«Parlait bien avant sa maladie. Oublia graduellement le parler dans le cours de 6 mois, actuellement (2—3 ans plus tard), elle peut seulement prononcer quelques sons articulés, comme mama, mam etc. Bonnes facultés ordinaires.»
14 id.	5 ans	Méningite cérébro-spinale.	Sourd absolu.	2—3 ans plus tard: «Parle maintenant très indistinctement, est devenu emporté et bruyant, facultés ordinaires.»
15 id.	5 ans	Méningite cérébro-spinale.	Sourd absolu.	2—3 ans plus tard. «La faculté du langage s'est conservée pendant un certain temps, mais s'est perdue de plus en plus. Bonnes facultés.»
17 id.	5 ans	Méningite.	Sourd absolu.	2—3 ans plus tard. »Peut maintenant exprimer seulement certains sons incompréhensibles. Bonnes facultés.»
26	5 ans	Lues héréditaire.	Sourd absolu.	Est devenu sourd à l'âge de 6 ans $^1/_2$; a parlé un peu jusqu'à l'âge de 7 ans.
545	5 a. $^1/_2$	Trauma (est tombé dans un étang et s'est frappé la tête, de là maladie).	?	N'est devenu sourd-muet qu'à 10 ans.

N⁰	Age.	Maladie.	Degré de surdité.	Le parler se perd:
623	6 ans	Affection de l'oreille (1855) (sans otorrhée, surdité croissant graduellement, bourdonnement.	?	Parlait encore d'une facon compréhensible vers l'âge de sa confirmation, n'est compris maintenant (1885) que de ses plus proches parents.
9 suppl.	6 ans	Fièvre scarlatine (othorrée).	«Sourd absolu»	3 ans plus tard: parle, mais indistinctement, facultés ordinaires.
6 Sourd muet après 85	8 ans	Fièvre scarlatine, (otorrhée dans 1 oreille).	Sourd absolu (le médecin)	4 ans plus tard; parle à contre cœur lorsque des étrangers l'écoutent; a beaucoup perdu dans le parler et la pratique de la lecture. Lit indistinctement et d'une voix aiguë.
355	10 ans	Méningite.	Sourd absolu (le médecin)	6 ans plus tard: L'habileté à parler est relativement bonne, prononce assez correctement, mais d'une façon monotone, emploie le langage phonétique et l'écriture. Enseignement privé.
489	10 ans	Pneumonie.	Sourd absolu (le pasteur)	«A toujours parlé». Fréquenté l'institut des sourds-muets pendant 5 ans. Seulement le langage phonétique.
590	11 ans	Fièvre scarlatine (avec otorrhée).	?	«Résonnance froide dans la voix». Fréquenté l'institut des sourds-muets pendant 2 ans. Seulement le langage phonétique. Facultés faibles.
4 suppl.	1 an $^1/_2$	Otite suppurée.	«Dur d'oreille»	6 ans plus tard; «n'a jamais dit autre chose que mama et papa».
18 id.	1 an $^1/_2$	Fièvre scarlatine, otorrhée dans une oreille.	Dur d'oreille, entend le balancier de l'horloge; le médecin	6 ans plus tard: «parle, mais indistinctement, cependant d'une façon compréhensible pour ses plus proches parents.»

Comme on le voit, les renseignements sont encore défectueux et peu nombreux. Si l'enfant est âgé de 2 ans et au dessous, la surdité totale semble conduire au mutisme déjà lors de la cessation de la maladie. Les termes ne sont cependant pas précis. Si l'ouïe existe encore en partie (N° 56 Fjørtoft, perception des voyelles), il s'écoule deux ou trois ans avant que le résultat ne se produise, et pendant ce temps l'enfant essaie, sans réussir il est vrai, de parler. — La surdité totale à 3 ans $^1/_2$ conduit au mutisme (excepté mam-mam) dans l'espace de 6 mois (N° 9, sourd-muet après 85). A l'âge de 5 ans, 2—3 ans, peut-être moins (N° 26), semblent être suffisants pour amener le mutisme; les indications ne sont pas précises. A l'âge de 6 ans, la surdité totale produit un parler indistinct dans l'espace de 3 années, et à 8 ans il se produit dans tous les cas des imperfections notables dans le cours de 4 ans. A l'âge de 10 ans, on peut dire que la faculté de la parole ne se perd presque jamais complètement, mais au bout de 4 ans, il se produit tellement d'imperfections dans la compréhensibilité ou la prononciation que l'enfant doit être envoyé à l'institut des sourds-muets (N° 489). A l'âge de 11 ans, cette nécessité se présente après 6—7 ans (N° 590). — Les raisons les plus proches de ce résultat ont déjà été exposées.

Comme le dit Hartman (l. c. p. 73): «Lorsque l'enfant n'est plus en état d'entendre ce qu'il dit, il perd par là même le contrôle sur la prononciation correcte. Celle-ci devient d'abord indistincte, puis incompréhensible (cf. N° 623): Lorsque l'enfant remarque que ceux qui l'entourent ne comprennent plus ce qu'il dit, il renonce à se servir de la parole (cf. N° 6, sourd-muet après 85) et emploie les gestes pour exprimer ses désirs. En outre, lorsque l'enfant ne comprend plus ce que l'on dit, cela lui enlève l'incitation de parler lui-même». — Le langage des sourds-muets devient, pour cette même raison de défaut de contrôle par l'oreille, éventuellement *monotone* (cf. N° 355), *le timbre en est froid* (N° 590), *ou aigu* (N° 6, sourd-muet après 85), de même que, comme tous les autres sourds, ils ne savent pas employer l'intensité convenable (ils parlent ou trop haut, ou trop bas).

---

c) Altérations visibles qu'on a constatées à l'examen de l'oreille et de ses annexes (nez et pharynx).

L'examen objectif de l'oreille et de ses organes voisins (à l'aide du spéculum, du miroir concave et de la lumière réflectée) n'est pas seulement intéressant pour l'anamnèse (pour le contrôle de la relation de maladie, cf. p. 16), mais il l'est aussi, et ce n'est pas de moindre importance, pour aider à comprendre le développement de l'état (la pathogénèse) et, par là, il est important pour la prophylaxie et le traitement. Il nous intéresse spécialement à ce point de vue de connaître l'état du tympan et celui de l'oreille moyenne qui, comme nous l'indique l'expérience, jouent le plus grand rôle dans la pathologie des affections de l'oreille, et auxquels on a donné une influence supérieure aussi sur la surdi-mutité. Il est important de voir comment ces parties, que nous venons de nommer, se comportent, non seulement par rapport à l'ouïe différente (surdité totale, perception du son, etc.), mais encore par rapport aux facteurs étiologiques particuliers (pour la surdi-mutité congénitale: hérédité, alcoolisme, rien dans la famille; pour la surdi-mutité par acquisition: les différentes maladies causales) et spécialement, à cet égard, par rapport à l'apparition et l'extension des processus destructifs, suppurés.

---

1. Oreille externe et conduit auditif.

La malformation de l'oreille externe (pavillon de l'oreille) a seulement été indiquée (comme nous l'avons déjà dit page 124 [1]), chez 5 sourds-muets de naissance (et chez 1 frère de ces derniers), de même que chez un s. m. de n. né en Suède, par contre chez aucun s. m. par acq. (ni chez aucun de leurs frères et sœurs). Les cas sont les suivants: N° 289: pavillon de l'oreille droite [2]) très plat et peu développé, hérédité hétérogène, les 2 tymp. assez norm., sourd absolu. N° 525, le pavillon de l'oreille gauche [2]) est replié sur l'ouverture de l'oreille et la couvre complètement, hérédité homogène. La difformité peut pourtant avoir été produite par une brûlure (v. annexe N° 525: Rem.). N° 777, n'a pas d'ouverture externe de l'oreille, oblitérée, non examiné par l'auteur. N° 814 n'a aucune ouverture dans l'intérieur de l'oreille (probablement atresia meat. aud. ext. congenita), non examiné

[1]) Cf. page suivante, N° 95 annexe: ouverture externe de l'oreille rétrécie pour 1 oreille.
[2]) Dans l'annexe, par suite d'une erreur de plume, on lit: lobe de l'oreille.

par l'auteur, le sujet est en outre atteint de la rétinite pigment., hérédité homogène. N° 384, le pavillon de l'oreille gauche a une forme anormale, grande ouverture externe piriforme (menant au conduit auditif), la conque plate, peu profonde. Tête très petite, facultés faibles, les 2 tymp. norm., perception partielle des voyelles. Enfant unique, rien d'anormal dans la famille. (Ici se placent le N° 74; 1 sœur avec 1 oreille seulement; famille de la mère inconnue, et le N° 167 [né en Suède] l'oreille externe manque).

Je me rapporte pour ce qui concerne la connexion des malformations avec la s. m. cong. d'abord, et spécialement avec la consanguinité et l'hérédité, à ce qui a déjà été dit (page 124). Ce n'est que dans les deux cas d'atrésie bilatérale que nous avons nommés, N°s 777 et 814, que le défaut peut être supposé avoir de l'importance pour l'ouïe. Probablement le vice de conformation s'étend là jusqu'à l'oreille moyenne et l'oreille interne, une atrésie de l'oreille externe, et même de la cavité du tympan, ne pouvant seule déterminer la surdité pour la parole; les deux sourds-muets n'emploient que des signes (écriture).[1]

Parmi les altérations dans le conduit auditif, qui peut-être pourraient être placées dans le domaine des difformités, on a remarqué une seule fois, avec la s. m. cong., des conduits auditifs grands et droits. On pouvait voir les deux tympans sans l'aide du spéculum (N° 1, enfant unique, rien dans la famille, les 2 tymp. tachetés, sourd absolu). Dans 1 cas, le conduit auditif cartilagineux forme au dehors une étroite fissure verticale. (Affaissement des parois. N° 60. Esprit borné. Crâne petit. Les 2 tymp. opaques. Sourd absolu. L'iris de droite bleu, la partie supérieure de l'iris de gauche bleue, la partie inférieure brune, limite horizontale). Dans 1 cas, l'ouverture externe du conduit auditif est rétrécie dans une oreille (N° 95, les 2 tymp. norm., immob. Delst., sourd absolu, hérédité). Dans 2 cas, les 2 conduits auditifs sont étroits (N° 535 et 30 suppl.).

Dans la s. m. acquise, on a remarqué une seule fois: Conduit auditif du côté droit étroit (N° 516 s. m. p. acq.), visiblement produit par la maladie: fièvre scarlatine, qui a également produit une mastoïdite (cicatrice derrière l'oreille droite).

On a trouvé une seule fois des *exostoses* dans le conduit auditif (N° 18 s. m. par acq., cause: la rougeole) et elles n'avaient probablement pas été produites par une otorrhée (les 2 tymp. norm., maladie bénigne).

Sur 926 s. m. de n., la malformation de l'oreille externe a donc été mentionnée chez 5 seulement (0.5 %); des altérations moins considérables ont été trouvées dans le conduit auditif externe chez 5 des 308 examinés (ou 1.6 %). Les difformités congénitales de ces parties sont donc relativement rares, ce qui concorde avec les recherches des autres observateurs, et correspond assurément au développement différent de l'oreille externe et de l'oreille interne (cf. Mygind, surdi-mutité, particulièrement en Danemark, p. 177, où on trouve indiqués les quelques cas décrits).[2]

Des bouchons cérumineux et des corps étrangers sont fréquemment trouvés chez les sourds-muets, les premiers surtout (69 cas [si on compte les cas «douteux» 72] dont 28 s. m. de n. [outre 2 «douteux»], et 41 s. m. par acq. [outre 1 cas «douteux»] c. à d.: environ 10 % des 692 [ou en comptant les cas douteux: 711]). Les corps étrangers ne se rencontrent que dans 6 cas (5 dans la s. m. congénitale, 1 dans celle par acq.). Si l'on défalque les adultes au-dessus de 20 ans (en considération de la comparaison avec les enfants normaux des écoles), le nombre en est de 57 (et en comptant les «douteux» de 60), 23 pour la s. m.

---

[1]) Suivant Bezold (Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde etc., Wiesbaden 1895; page 36), la difformité se limite en général, lorsqu'il y a atrésie congénitale, à l'oreille externe et à l'oreille moyenne (conque rudimentaire, annulus tympanic. manquant). «On ne trouve pas, pour cette raison, d'atrésie congénitale parmi les élèves des établissements de sourds-muets» (v. note suivante. L'auteur).

[2]) 2 nouveaux cas (nés après 85) ont été montrés par moi à la société de médecine de Christiania en automne 1895, v. Norsk Mag. for Lægevid., Forhandlinger.

congénitale (et 2 cas «douteux» en outre), et 34 pour la s. m. acquise (outre 1 cas «douteux»), c. à d.: 9.2 % sur 616, et en comptant les «douteux», *9.5 % sur 633*. Les cas se divisent d'une façon relativement assez égale entre la s. m. congénitale et la s. m. acquise, avec une légère supériorité numérique en faveur de la dernière. En réalité, ces complications se produisent plus souvent que ces chiffres ne l'indiquent. Elles ne seront d'abord pas toujours notées, et ensuite les matériaux embrassent une certaine quantité de cas où les oreilles avaient été l'objet d'injections et de nettoyages avant mon examen. La même remarque concerne mon compte-rendu de 1885 où, sur 336 enfants examinés, 28 sont indiqués comme ayant des bouchons cérumineux obstruant le conduit, soit 8.3 %. Lemcke a trouvé un nombre étonnament grand de ces bouchons (22 % des sujets examinés), mais il comprend probablement en outre les amas *non* obstruant (mais cependant «dignes de remarque»). Mygind a trouvé des amas cérumineux notables chez 14.8 % des s. m. de n. (l. c. p. 81), Bremer chez 18.4 % des sourds-muets élèves (l. c. p. 102), Bezold chez 5.4 % (des corps étrangers chez 4.3 %, v. Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Nos 1 et 2), Denker chez 11.9 % (aucun corps étranger). L'enlèvement de ces bouchons a comme conséquence, dans beaucoup de cas, une sensible amélioration de l'ouïe (cf. No 294 acq., No 518 et 747 acq., v. du reste le chap.: Traitement). La fréquence est plus grande que chez les enfants des écoles en général (Schmiegelow 6 %, Stangenberg 2.7 %, Bezold 2.6 %) et doit naturellement être rattachée à l'affection de l'oreille existant. L'expérience a démontré que des bouchons cérumineux se trouvaient précisément souvent lors des affections du labyrinthe ou des processus adhésifs dans l'oreille moyenne (suivant Toynbee même dans 80 % des cas); avec la s. m. acquise on en trouve fréquemment après les processus suppurés dans l'oreille moyenne (fièvre scarlatine). Par contre Lemcke (l. c. p. 176) n'y voit que «l'expression de l'indolence qui est la conséquence de l'absence de l'ouïe». — Sur les 72 ayant du cérumen dans l'oreille, il se trouve 45 hommes et 27 femmes; si on retire les adultes, 38 h. et 22 f. (s. m. congénitale, 11 h. et 17 f., s. m. acquise, 32 h. et 9 f.; cas «douteux» 2 h. et 1 f.). Stangenberg et Schmiegelow ont trouvé les bouchons cérumineux plus fréquents chez les filles que chez les garçons. — Ils sont unilatéraux dans 52 cas, 19 s. m. de n. et 33 s. m. p. acq., si on retire les adultes (au-dessus de 20 ans): 15 s. m. de n., et 28 s. m. p. acq.

---

2) Tympan et oreille moyenne.

L'aspect et l'état du tympan (et éventuellement de l'oreille moyenne), chez les sourds-muets examinés, fait l'objet des tableaux suivants (tableaux 98—100). De même que précédemment, ils sont divisés d'après la s. m. congénitale et la s. m. acquise; chacun de ces groupes est ensuite subdivisé d'après les sections auditives admises, enfin, en ce qui concerne les s. m. de n., d'après «hérédité» ou «sans hérédité», et pour les s. m. p. acq., d'aprés les différentes causes de maladie. Par la division détaillée d'après l'aspect des tympans, on a évité en outre, autant que possible, le procédé arbitraire, subjectif, inévitable avec des classements moins minutieux, de même que les matériaux peuvent être consultés et critiqués. En ce qui concerne l'expression «scléreux», elle est employée dans les tableaux suivants, non au point de vue étiologique, mais seulement au point de vue anatomo-pathologique, pour décrire l'opacité blanchâtre, plus ou moins prononcée, qui se produit par suite des processus morbides différents dans le tympan ou l'oreille moyenne, et sont dus à une hyperplasie ou une métaplasie avec nouvelle formation de tissu conjonctif et induration du tissu. On les rencontre souvent avec la «sclérose» proprement dite, mais également avec le catarrhe et les autres processus exsudatifs. Ils ne permettent que rarement des conclusions étiologiques directes.

(Tableau 98).

Surdi-mutité congénitale.

	Surdité totale. avec hérédité	Surdité totale. sans hérédité	Perception du son. avec hérédité	Perception du son. sans hérédité	Perception partielle des voyelles. avec hérédité	Perception partielle des voyelles. sans hérédité	Perception des voyelles. avec hérédité	Perception des voyelles. sans hérédité	Perception des mots et des phrases. avec hérédité	Perception des mots et des phrases. sans hérédité	Total
Les 2 tymp. norm., mob. Delstanche ...	10	6	4	2	6	1	4	1	5	2	41
Les 2 tymp. norm. assez mob. D........	5	1	5	—	3	—	—	—	1	—	15
Les 2 tymp. norm. auc. renseignem. D....	14	4	11	1	3	1	4	1	2	—	41
1 tymp. norm., 1 tymp. opaque, mob. D. .	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	3
1 tymp. norm., 1 opaq., auc. rens. D.	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	6
1 tymp. norm., 1 tymp. sclér. (tach.), mob. D.	—	—	2	—	3	—	—	—	—	—	5
1 tymp. norm., 1 tymp. sclér., auc. rens. D.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
1 tymp. norm., 1 tymp. rétract., mob. D.. .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
1 tymp. norm., 1 tymp. rétract., auc. rens. D.	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	5
Les 2 tymp. opaq., mob. D.	3	2	7	1	2	—	1	2	2	1	21
Les 2 tymp. opaq., assez mob. D.	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	2
Les 2 tymp. opaq., auc. rens. D.	2	1	4	3	2	—	1	—	3	1	17
Les 2 tymp. cercle ou demi-lune sclér., mob. D.	5	1	—	—	—	—	1	—	—	—	7
Les 2 tymp. sclér. (tachetés), mob. D.	—	—	3	2	4	—	2	—	2	—	13
Les 2 tymp. sclér., assez mob. D.	—	—	1	1	2	—	—	—	2	—	6
Les 2 tymp. sclér., auc. rens. D..........	3	1	3	1	—	—	—	—	—	—	8
Les 2 tymp. sclér. (tachetés), rétract., mob. D.	—	—	1	—	3	—	1	—	—	—	5
Les 2 tymp. opaq., rétract., mob. D.	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. opaq., rétract., assez mob. D.	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Les 2 tymp. rétract., mob. D............	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	5
Les 2 tymp. rétract., assez mob. D.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Les 2 tymp. sclér. (tach.), rétract., (1 tymp.), auc. rens. D.	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4
Les 2 tymp. opaq., rétract., auc. rens. D. .	3	1	2	4	2	—	—	—	—	—	12
Les 2 tymp. rétract., auc. rens. D........	—	—	2	1	1	—	—	—	1	—	5
1 tymp. norm., peu mob. ou immob. D., 1 tymp. sclér. (rétract.), mob. D.	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
1 tymp. norm., mob. D., 1 tymp. opaq., peu mob. D.	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Les 2 tymp. norm., peu ou pas mob. D. ..	5	3	1	1	1	1	—	1	—	—	13
Les 2 tymp. opaq., id.	—	1	3	1	2	1	—	—	—	—	8
Les 2 tymp. sclér. (tachetés), id.	—	—	2	1	1	1	1	—	—	1	7
Les 2 tymp. rétract., id.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. opaq., rétract. (1 tymp.), id.. .	—	—	—	1	1	—	—	—	—	3	5
Les 2 tymp. (1 tymp.) cicatrisé, non soudés à l'os	—	—	—	—	1[11])	—	1[14])	—	—	—	2
1 tymp. dép. calc., 1 tymp. norm. ou opaq. (sclér.) ou rétract.................	3[1])	1[3])	3[5])	1[8])	2[12])	—	—	—	1[15])	1[17])	12
Les 2 tymp. ou 1 tymp. perforation sèche ou cicatrice après perfor...........	2[2])	2[4])	2[6])	1[9])	—	—	—	—	3[16])	2[18])	12
1 tymp. perfor. humide, pus, 1 tymp. norm. ou sclér......................	—	—	1[7])	1[10])	1[13])	—	—	—	—	—	3
	65	27	70	29	40	5	19	7	23	11	296[26])
	92[21])		99[22])		45[23])		26[24])		34[25])		

(Accolade, 9 premières lignes :) 118 = 39.9 % avec 1 ou 2 tymp. essentiel. norm.[19])

(Accolade, 4 dernières lignes :) 29 = 9.8 % avec 1 ou 2 tymp. essent. altérés ou détruits.[20])

[1]) N° 147, 371, 383. [2]) 152, 1 suppl. [3]) N° 1. [4]) 10 suppl., 39 suppl. [5]) 298, 338, 589. [6]) 399, 9 suppl. II s. m. cong. [7]) 424. [8]) 608. [9]) 5. [10]) 369. [11]) 605. [12]) 453, 844. [13]) 379. [14]) 565. [15]) 42. [16]) 36 (cicatrice), 98, 341. [17]) 5 suppl. [18]) 140, 6 suppl. [19]) Dont 94 avec hérédité (43.3 %), 24 sans hérédité (30.4 %). [20]) Dont 20 avec hérédité (9.2 %), sans hérédité 9 (11 %). [21]) 46 ou 50 % ont les tymp. essentiellement norm., dont avec hérédité 34 (52.3 %), sans hérédité 12 (44.4 %). [22]) 34 (34.3 %) ont les tymp. essentiellement norm., dont 28 avec hérédité (40 %), sans hérédité 6 (20.7 %). [23]) 17 (37.7 %) ont les tymp. essentiellement norm., dont 15 (37.5 %) avec hérédité, 2 (40 %) sans hérédité [24]) 11 (42.3 %) ont les tymp. essentiellement norm., dont 9 (47.4 %) avec hérédité, 2 (28.6 %) sans hérédité. [25]) 10 (29.4 %) ont les tymp. essent. norm., dont 8 (34.8 %) avec hérédité, 2 (18.2 %) sans hérédité. [26]) *Dont 217 avec hérédité, 79 sans hérédité.*

(Tableau 99).

Surdi-mutité par acquisition.

	Méningite.	Méningitecérébro-spinale.	Fièvre scarlatine.	Rougeole.	Fièvre typhoïde.	Coqueluche.	Varicelle.	Parotitis épidémique.	Pneumonie.	Lues héréditaire.	Rhumatisme artic. aigu.	Choléra asiatique.	Rhume.	Fièvre.	Hydrocéphalie.	Convulsions.	Fièvre vermineuse.	Rachitisme.	«Attaque apoplectiforme».	Peur.	«Douleurs de dents».	Trauma.	Otite suppurée.	Maladie de Ménière.	Autre maladie d'oreille.	Maladie non définie.	Total.
Les 2 tymp. norm., mob. D.	13	5	6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	1	—	—	2	—	1	—	33
Les 2 tymp. norm., assez mob. D.....	1	2	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
Les 2 tymp. norm., aucun rens. D. ...	21	3	7	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	36
1 tymp. norm., 1 tymp. opaq., mob. D.	1	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
1 tymp. norm., 1 tymp. opaq., assez mob. D.	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1 tymp. norm., 1 tymp. opaq., auc. rens. D.	1	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
1 tymp. norm., 1 tymp. sclér. (tach.), mob. D.	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	6
1 tymp. norm., 1 tymp. sclér., auc. rens. D.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1 tymp. norm., 1 tymp. rétract., auc. rens. D.	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. opaq., lustre et triangle lumineux norm., mob D.	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Les 2 tymp. opaq., mob. D.	2	8	1	1	—	1	—	—	3	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	2	23
Les 2 tymp. opaq., assez mob. D.	4	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	11
Les 2 tymp. opaq., auc. rens. D.	13	5	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	29
Les 2 tymp. cercle ou dermi-lune sclér., mob. D.	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Les 2 tymp. sclér., mob. D.	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	9
Les 2 tymp. sclér., assez mob. D.	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Les 2 tymp. sclér. (en arrière), auc. rens. D.	4	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
Les 2 tymp. sclér. (tach.), rétract., mob. D.	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Les 2 tymp. opaq., rétract., mob. D.	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
Les 2 tymp. opaq., rétract., assez mob. D.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Les 2 tymp. rétract., mob. D.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
Les 2 tymp. rétract., assez mob. D.	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. sclér. (tach.), rétract., auc. rens. D.	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	5
Les 2 tymp. opaq., rétract., auc. rens. D.	1	1	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	10
Les 2 tymp. rétrac., auc. rens. D.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

(Bracket beside the totals of the first ten rows:) 105 = 26.5 % avec 1 ou 2 tymp. essentiel. normaux.

	Méningite.	Méningitecérébro-spinale.	Fièvre scarlatine.	Rougeole.	Fièvre typhoïde.	Coqueluche.	Varicelle.	Parotitis épidémique.	Pneumonie.	Lues héréditaire.	Rhumatisme artic. aigu.	Choléra asiatique.	Rhume.	Fièvre.	Hydrocéphalie.	Convulsions.	Fièvre vermineuse.	Rachitisme.	«Attaque apoplectiforme»	Peur.	«Douleurs de dents».	Trauma.	Otite suppurée.	Maladie de Ménière.	Autre maladie d'oreille.	Maladie non définie.	Total.
1 tymp. norm., mob. D., 1 tymp. opaq. (sclér.), peu ou pas mob. D.	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
1 tymp. sclér. en arrière, mob. D., 1 tymp. peu mob. D.	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Les 2 tymp. norm., 1 mob., 1 immob. D.	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. norm., peu ou pas mob. D.	2	3	3	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	12
Les 2 tymp. opaq., id.	4	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10
Les 2 tymp. sclér., id.	2	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	9
Les 2 tymp. rétract., id.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Les 2 tymp. opaq., rétract., id.	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	5
Les 2 tymp. ou 1 tymp. cicatr., non soudés à l'os	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	4
Les 2 tymp. ou 1 tymp. cicatr., soudés à l'os	2	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	8
Les 2 tymp. ou 1 tymp. dép. calc., 1 tymp. opaq. ou rétract.	5	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	4	—	—	1	15
Les 2 tymp. ou 1 tymp. détruit, ou perforation sèche ou cicatr. par suite de celle ci	6	—	11	—	—	—	—	—	—	1 cic.	—	—	—	1 cic.	—	1 cic.	—	—	—	—	—	—	3	—	3	1	27
Les 2 tymp. ou 1 tymp. avec perforation humide, pus	2	1	11	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	19
1 tymp. norm., 1 tymp. détruit, pus	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1 tymp. calcifié, 1 tymp. détruit, pus	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Les 2 tymp. détruits, pus	1	—	37	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	43
1 tymp. détruit, 1 tymp. avec perfor., pus	—	—	6	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	9
Dans les 2 conduits auditifs pus, cicatrice mastoïdienne, tymp. non examinés	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Total	110 [1]	50 [2]	125 [3]	15	8	9	1	1	5	2	1	1	3	2	3	5	1	4	1	1	1	7	23 [4]	1	6	10	396

(Rows "Les 2 tymp. ou 1 tymp. cicatr., non soudés à l'os" to "Dans les 2 conduits auditifs…": 129 = 32.6 % tymp. essentiellement altérés ou détruits)

[1] Dont 48 tymp. essentiellement norm. = 33.6 %; 18 tymp. essentiellement altérés ou détruits = 16.4 %.
[2] Dont 16 tymp. essentiellement norm. = 32 %; 5 tymp. essentiellement altérés ou détruits = 10 %.
[3] Dont 22 ou 17.6 % tymp. essentiellement norm., 72 = 57.6 % essentiellement altérés ou détruits.
[4] Dont 3 = 13 % tymp. essentiellement norm., 13 = 56.5 % essentiellement altérés ou détruits.

(Tableau 100). *Surdi-mutité par acquisition.*

	Surdité totale.	Perception du son.	Perception partielle des voyelles.	Perception des voyelles.	Perception des mots et des phrases.	Total.
Les 2 tymp. norm., mobiles Delstanche	18	9	1	1	4	33
Les 2 tymp. norm., assez mob. D.	3	3	—	—	—	6
Les 2 tymp. norm., aucun renseign. D.	18	8	6	3	1	36
1 tymp. norm., 1 tymp. opap., mob. D.	4	2	—	—	—	6
1 tymp. norm., 1 tymp. opaq., assez mob. D.	—	1	1	—	—	2
1 tymp. norm., 1 tymp. opaq., aucun renseign. D.	4	1	3	—	1	9
1 tymp. norm., 1 tymp. sclér. (tacheté), mob D	2	2	—	2	—	6
1 tymp. norm., 1 tymp. rétract., aucun renseign. D.	1	1	—	—	—	2
1 tymp. norm., 1 tymp. sclér. (en arrière), aucun renseign. D.	2	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. opaq. lustre et triangle lumineux norm., mob. D.	1	2	—	—	—	3
Les 2 tymp. opaq., mob. D.	12	6	3	1	1	23
Les 2 tymp. opaq., assez mob. D.	3	6	1	—	1	11
Les 2 tymp. opaq., aucun renseign. D.	14	8	5	—	2 (1 cic. ?)	29
Les 2 tymp. cercle ou demi-lune sclér., mob. D.	1	2	—	—	—	3
Les 2 tymp. sclér., opaq., mob. D.	2	2	2	1	2	9
Les 2 tymp. sclér., assez mob. D.	—	3	—	1	—	4
Les 2 tymp. sclér. (en arrière), aucun renseign, D.	2	1	3	—	1	7
Les 2 tymp. sclér., tachetés, rétract., mob. D.	—	1	—	2	—	3
Les 2 tymp. opaq., rétract., mob. D.	1	1	2	1	—	5
Les 2 tymp. opaq., rétract., assez mob. D.	1	—	—	—	—	1
Les 2 tymp. rétract., mob. D.	—	—	—	—	3	3
Les 2 tymp. rétract., assez mob. D.	1	—	1	—	—	2
Les 2 tymp. sclér. (tach.), rétract., aucun rens. D.	1	4 (1 cic. ?)	—	—	—	5
Les 2 tymp. opaq., rétract. (1 tymp.), aucun renseign. D.	5	2	2	1	—	10
Les 2 tymp. rétract., aucun renseign. D.	—	—	—	—	1	1
1 tymp. norm., mob. D., 1 tymp opaq. (sclér.), peu ou pas mob. D.	1	2	—	—	—	3
1 tymp. sclér. (opaq.), mob. D., 1 tymp. peu mob D.	1	1	—	—	1	3
Les 2 tymp. norm., peu ou pas mob. D.	6	4	1	—	1	12
Les 2 tymp. norm., 1 tymp. mob., 1 immob. D.	2	—	—	—	—	2
Les 2 tymp. opaq., faiblement ou non mob. D.	4	2	1	2	1	10
Les 2 tymp. sclér., id.	1	6	1	1	—	9
Les 2 tymp. rétract., id.	1	—	1	—	—	2
Les 2 tymp. opaq., rétract., id.	2	1	—	—	2 (1 cic. ?)	5
Les 2 tymp. ou 1 tymp. cicat., non soudés à l'os	2	2	—	—	—	4
Les 2 tymp. ou 1 tymp. cicat., soudés à l'os	4	3	—	—	1	8
Les 2 tymp. ou 1 tymp. dép. calc. (1 tymp. opaq. ou rétract)	4	7	2	2	—	15
Les 2 tymp. ou 1 tymp. détruit, ou perforation sèche ou cicatrice par suite de celle-ci	12 (dont 6 cicat.)	6 (dont 1 cicat.)	2 (dont 1 cicat.)	1 (cicat.)	6 (1 cicat.)	27
Les 2 tymp. ou 1 tymp. perforation humide, pus	6	6	1	—	6	19
1 tymp. norm., 1 tymp. détruit, pus	1	—	—	—	—	1
1 tymp. calcifié, 1 tymp. détruit, pus	—	1	—	—	—	1
Les 2 tymp. détruits, pus	19	13	3	4	4	43
1 tymp. détruit, 1 tymp. perforé, pus	3	3	1	—	2	9
Dans les 2 conduits auditifs pus, cicatrice mastoïdienne, tymp. non examinés	—	2	—	—	—	2
Ensemble	165[1])	124[2])	43[3])	23[4])	41[5])	**396**

(Brackets beside the Total column:) The first 10 rows: 105 ou 26.5% ont des tympans essentiellement normaux. The last 10 rows: 129 ou 32.6% ont des tympans essentiellement altérés ou détruits.

[1]) Dont 53 ou 32.1% tymp. essentiellement norm., 51 ou 30.9% tymp. essentiellement altérés ou détruits. — [2]) 29 ou 23.4% ont des tymp. essentiellement norm., 43 ou 34.7% ont des tymp. essentiellement altérés. — [3]) 11 ou 25.6% ont des tymp. essentiellement norm., 9 ou 20.9% ont des tymp. essentiellement altérés ou détruits. — [4]) 6 ou 26.1%: tymp. essentiellement norm.; 7 ou 30.4%: tymp. essentiellement altérés ou détruits. — [5]) 6 ou 14.6%: tymp. essentiellement norm.; 19 ou 46.3%: tymp. essentiellement altérés ou détruits.

Il résulte clairement de ces tableaux qu'entre la surdi-mutité congénitale et celle par acquisition il existe aussi un contraste en ce qui concerne l'aspect objectif du tympan et éventuellement de l'oreille moyenne, *la forme congénitale n'ayant pas moins de 40 % tympans essentiellement normaux, contre environ 10 % essentiellement altérés ou détruits par suite des processus suppurés, tandis que chez les sourds-muets par acquisition, on ne compte que 26 % de tympans normaux contre 32 % ainsi altérés.*

Si on compte d'après les organes auditifs, on trouve les proportions suivantes: Pour la s. m. cong.: sur 592 org. audit., 234 tymp. essentiellement norm., soit 39.5 %, 33 essentiellement altérés, soit 5.5 %. Pour la s. m. acq.: sur 792 org. audit. 189 essent. norm., soit 23.8 %, env. 234 essent. altérés, soit 29.5 %. Y compris les cas avec tymp. norm., mais «peu de mobilité ou immobilité Delst.», le nombre des tymp. norm. est pour la s. m. cong. 262, soit 44.3 %, pour la s. m. acq. 217, soit 27.4 %.

Le résultat est d'accord avec les recherches précédentes, en tant que celles-ci montrent également: «que l'examen otoscopique du tympan donne plus souvent un résultat négatif chez les sourds-muets de naissance que chez les sourds-muets par acquisition, et qu'on peut démontrer bien plus fréquemment chez ces derniers les processus d'inflammations destructifs, ou leurs restes, que ce n'est le cas chez les sourds de naissance» (Mygind, surdi-mutité etc., p. 180). Il n'est cependant pas possible de comparer directement les pour-cents à cause de la division différente des matériaux. Tandis que, dans les tableaux ci-dessus, on a compris comme «essentiellement normaux» seulement les cas où un tympan au moins est normal, et où aucun d'eux, autant qu'on le sache, n'est immobile, Schmaltz et Lemcke embrassent dans ce groupe la plupart des cas qui ne sont pas classés dans les «essentiellement altérés». En d'autres termes, ils n'ont qu'un groupe intermédiaire, indifférent, très faible. D'autre part, Lemcke comprend dans la catégorie des «essentiellement altérés» une quantité de cas où il n'existe qu'épaississement et immobilité, sans aucun signe de formation de cicatrice ou de destruction; et qui par suite, d'après la division de l'auteur, devraient être classés dans le groupe intermédiaire. Si on divise son tableau de cette manière, Schmaltz obtient sur 49 s. m. de n. 21 ayant des tympans «presque» normaux, soit 42.8 %, et 8, ou 16.3 %, ayant les tympans essentiellement altérés. Sur 199 s. m. de n., Lemcke en a 66 (l. c. page 179 No 1, 3 et cinq du No 2) qui ont des tympans essentiellement normaux, soit 33.1 %, et 44, ou 22 %, avec des tympans essentiellement altérés. Hedinger (l. c. page 93) a 39 % tympans «intacts», Mygind (l. c. page 83) 48 %, Toynbee environ 55 %; les tympans essentiellement altérés ne peuvent pas être séparés d'après la description. Par contre Roosa et Beard ne trouvent que 12 % de tympans normaux[1]). Pour ce qui est de la s. m. acquise, Schmaltz trouve 28 % «essentiellement altérés», Lemcke au contraire 54 %. Bezold trouve pour la s. m. commune 14.9 % essentiellement altérés (calculés d'après les organes auditifs). Schmiegelow en a 18 %, Denker 14.3 %. En ce qui concerne les «normaux», leur élimination, d'après le schéma des tableaux, n'est pas réalisable. D'après les données, Schmaltz en a 38 %, Lemcke seulement 9.6 %. Les données de Hedinger ne peuvent être employées à établir une comparaison (description incomplète, bouchons cérumineux non enlevés). Toynbee en a 23.5 %.

Ces chiffres montrent, comme il est bien concevable, la concordance la plus grande pour la surdi-mutité congénitale. Abstraction faite des données de Roosa-Beard, sur lesquelles on trouvera plus loin de plus amples renseignements, les désaccords ne sont pas plus nombreux que ceux qui sont logiquement expliqués par le nombre des observateurs, et, par suite, par la signification différente donnée à «normal» ou à «non normal», par la différence dans la méthode (mobilité examinée ou non), par la différence entre l'âge des sujets examinés et enfin par les complications fortuites. — Quant à la s. m. acq. le désaccord est trop grand pour être expliqué par ceci seulement, il correspond visiblement aux différentes influences des différentes maladies sur l'oreille moyenne (v. tableau 99: la fièvre scarlatine vis-à-vis de la méningite). La différence dans la fréquence relative de celles-ci, dans les divers matériaux, fait arriver à un résultat différent.

D'un autre côté, on trouve entre les deux groupes cette conformité que, *dans les deux, c'est la surdité totale qui compte le plus de tympans normaux, alors qu'on en rencontre le moins parmi les sujets qui entendent le mieux.* Ceci revient à dire que dans la première section, la surdité est souvent essentiellement labyrinthique (et justement pour cette raison est facilement totale); dans l'autre section, elle est souvent essentiellement tympanale (symptôme de l'oreille

[1]) L. c., cf. Roosa: Diseases of the ear. 4th edition, page 551.

moyenne [mais justement pour cette raison confine facilement à une simple dureté d'oreille]).

D'accord avec ce qui précède, les sourds absolus ont le plus petit nombre de tympans essentiellement altérés, ceux qui entendent le mieux en ont le plus grand nombre. Le rapport pour la s. m. congénitale est (tableau 98):

Sur 184 org. auditifs avec surdité totale 9 tymp. essent. altérés (c'est-à-dire processus suppurés ou leurs résidus), soit 4.9 %; sur 120 org. audit. avec percept. des voyelles ou des mots et des phrases 9 tymp. ainsi altérés, soit 7.5 %; sur 68 org. audit. avec percept. des mots et des phrases 7 essent. altérés, soit 10.3 %.

Pour la s. m. acq. (tableau 100): Sur 330 org. audit. avec surd. tot. 82 tymp. essent. altérés, soit 24.8 %; sur 128 org. audit. avec percept. des voyelles ou des mots et des phrases 42, soit 32.8 %; sur 82 org. audit. avec percept. des mots et des phrases 30, soit 36.6 %,

Si l'on considère seulement les processus supp. actifs, on trouve pour la s. m. cong. dans les sections en question: aucun (v. tabl. 98), pour la s. m. acq.: sur 330 org. audit. avec surdité tot. 53 tymp. ainsi affectés, soit 16 %; sur 128 org. audit. avec percept. des voyelles ou des mots et des phrases 28, soit 21.8 %; sur 82 org. audit. avec percept. des mots et des phrases 20, soit 24.4 %.

C'est l'inverse que l'on trouve en examinant les enfants «normaux» des écoles; chez ceux-ci, les altérations augmentent en raison du degré de surdité, cf. Stangenberg: L'organe auditif chez les enfants de nos écoles. Hygiea mars 1894. Il est vrai que Bezold prétend qu'il en est de même pour les s. m., il trouve plus fréquemment des processus suppurés et leurs résidus chez les sourds absolus que chez ceux qui entendent le mieux (18.8 % contre 3.9 %, v. das Hörverm. der Taubst. p. 75). Ceci n'est cependant essentiellement dû qu'à la petitesse des chiffres.

Le nombre des tympans normaux atteint donc dans le groupe des sourds-muets de naissance le chiffre de 50 % (surdité totale) et descend à 29.4 % (perception des mots et des phrases). Toynbee a 55.8 % et 33 %. Dans le groupe des sourds-muets par acquisition, il atteint le chiffre de 32.1 % (surdité totale), et descend à 14.6 % (perception des mots et des phrases. — Toynbee a 25.3 % et 100 % (2 cas seulement dans cette section, tous deux avec tympans normaux).

Dans 1 cas de s. m. cong. (No 42) et 1 cas de s. m. acquise (No 506), on a noté que 1 tympan était un peu horizontal, on a noté la même chose pour les deux tympans chez 1 s. m. p. acq. (No 4, hydrocéphalie). Cette position anormale, qu'on remarque de temps en temps aussi chez des personnes âgées, entendant normalement, est en elle-même certainement sans importance pour l'ouïe. On sait que cette position est la normale à la naissance et dans le bas âge; si on l'observe chez les adultes, elle n'indique donc, ou qu'un état «puéril», ou qu'un développement anormal de l'os temporal, survenu par suite de maladie (hydrocéphalie).

Un examen plus approfondi du tableau 98 (s. m. cong.) montre que la dite relation entre les sujets entendant le moins et ceux entendant le mieux est le plus fortement prononcé dans les *cas héréditaires, de même que ceux-ci présentent dans toutes les sections les plus hauts nombres proportionnels de tympans normaux* (52.3 % [surdité totale] — 34.8 % [perception des mots et des phrases]). Ceci concorde avec ce que nous pouvions attendre de prime-abord, et avec le peu que nous connaissons de la pathogénèse de tels cas.

Sur les 29 cas ayant des altérations très prononcées dans le tympan (et l'oreille moyenne) 20 appartiennent au groupe *héréditaire. Dans la plupart des cas, les affections de l'oreille moyenne doivent être considérées comme des complications dues au hasard et sans connexité avec l'état de surdi-mutité.* Ceci ressort en partie de l'anamnèse, en partie du caractère souvent unilatéral de l'affection. Mais là où l'hérédité est moins prononcée, lorsque l'affection de l'oreille moyenne est bilatérale, et lorsqu'il n'est pas possible de déterminer quand elle a commencé, comme cela a été le cas avec les Nos 565, 844 et No 9 suppl. II s. m. cong., il y a alors naturellement possibilité qu'elle soit la cause originelle et le point de départ de la surdi-mutité. Dans la section de la perception des mots et des phrases, ceci, comme il a déjà été dit (page 182), est même le plus probable chez le No 341 (palais fendu); chez le No 3 et le

N° 42, la cause est par contre plutôt une sclérose héréditaire (v. spécialement N° 3), chez le N° 98 la relation est douteuse.

En ce qui concerne les 9 cas du groupe non héréditaire, les affections sont moins marquées et ont probablement une moindre importance chez les N°s 1, 608 et 10 suppl. Dans 2 cas (N°s 5 et 369), la perforation (ou cicatrice) s'est produite postérieurement à l'apparition de la surdité unilatérale ou bilatérale. Dans 1 cas (le N° 39 suppl.) il peut se faire que l'oreille moyenne ait été le point de départ, peut-être en connexité avec le rachitisme. Quant aux 3 cas restant, appartenant à la section: perception des mots et des phrases, l'oreille moyenne (une affection de celle-ci) est sûrement le point de départ et le siège de la surdité chez le N° 5 suppl., mais la suppuration et les altérations qui en proviennent ne se sont produites qu'à l'âge de 3 ans (v. page 290). Chez le N° 140, l'affection est essentiellement unilatérale; il en est de même pour le N° 6, et là conjointement avec une hydrocéphalie de naissance.

Les dépôts calcaires dans le tympan ne prouvent pas toujours un processus suppuré antérieur, on les trouve quelquefois aussi avec la sclérose (secondaire, cf. N° 42), et ces cas devraient, par conséquent, être classés en réalité autre part (dans le groupe intermédiaire, v. page 346). Avec cette dernière forme de maladie, il est aussi quelquefois très difficile de décider si l'on a devant soit une cicatrice, ou seulement une place sans opacité, ou une atrophie. On doit avoir recours ici à l'anamnèse pour se faire une opinion.

Egalement dans ce groupe, la connexité entre la surdi-mutité et l'affection de l'oreille moyenne est ainsi dans la plupart des cas nulle ou très incertaine.

S'il est donc nécessaire, même lors des altérations les plus étendues du tympan et de l'oreille moyenne, de connaître et l'anamnèse et, éventuellement, le fonctionnement de l'appareil nerveux pour pouvoir tirer quelque conclusion que ce soit de la découverte objective quant à son rapport avec l'état de surdi-mutité, c'est encore à plus forte raison — si possible — indispensable pour le grand groupe intermédiaire, où les altérations consistent essentiellement en opacités, rétractions et mobilité modifiée. Tandis que les marques de processus suppurés antérieurs ou existant actuellement sont d'une telle importance qu'elles pourraient rendre suspecte la diagnose de la surdi-mutité congénitale, et obliger à de nouvelles recherches sur la relation de maladie et sur l'ouïe, les autres altérations, que nous avons mentionnées, se trouvent si fréquemment aussi chez des personnes non sourdes, et sont le résultat d'états morbides si différents et souvent légers (myringite, catarrhe ordinaire, sclérose) qu'on ne peut rien conclure dans le cas isolé sans se rapporter aux autres recherches. On accordera naturellement la plus grande importance à une mobilité fortement diminuée ou augmentée [1]) qui, surtout conjointement avec des taches scléreuses, tendra à indiquer des inflammations adhésives ou scléreuses, ou encore des troubles de nutrition, qui ont pu être et sont pour la surdi-mutité elle-même d'une importance essentielle. Mais du fait que ces modifications sont trouvées. il ne s'en suit pas naturellement qu'il en ait été ainsi depuis la naissance, ou que cela ait amené un degré de surdité tel que la surdi-mutité en ait été la suite, ou encore qu'il ne se soit pas produit en même temps une affection soit labyrinthique soit nerveuse qui ait la part principale dans l'état existant.

On doit accorder aussi une certaine importance, au point de vue de la diagnose et de la pathogénèse, aux opacités scléreuses seules, lorsqu'elles ont la forme caractéristique, bien connue, d'une demi-lune, avec siège dans la moitié

[1]) Les recherches faites à ce sujet ont toujours été effectuées avec le raréfacteur de Delstanche, l'appareil de Siegle n'étant pas aussi efficace ni aussi fort. Par abréviation, on les a désignées par D.

postérieure du tympan. Mais elles peuvent naturellement se produire chez les sourds de naissance aussi bien que chez les autres et ne prouvent rien non plus à l'égard de l'extension de la sclérose. Elles sont du reste, en général, plus diffuses, ou tachetées d'une façon plus indécise, et ne peuvent donc pas être distinguées des opacités se produisant, par exemple, après un catarrhe ordinaire. Un cercle scléreux périphérique se montre également comme une altération sénile et doit être évalué par rapport à l'âge du patient. Ce n'est seulement que lorsqu'ils sont en connexité avec d'autres renseignements qu'ils peuvent être instructifs et de quelque valeur.

Il va en somme de soi qu'il doit en être ainsi et cela ressort déjà du fait que le nerf auditif, à l'opposé du nerf optique, échappe par sa position à l'observation directe faite du vivant des sujets. Ce n'est qu'à l'aide des autres méthodes de recherche qu'on peut s'assurer si l'appareil auditif proprement dit est impliqué ou non; et on ne trouvera naturellement aucun état de maladie caractéristique, et encore moins pathognomonique, de la surdi-mutité dans les parties de l'oreille accessibles à l'œil, — ni dans l'oreille en général. Ce n'est que très rarement même qu'on peut directement conclure à un manque de faculté auditive par des altérations visibles à 1 ou aux deux fenêtres du labyrinthe (cf. N° 10 s. m. de n.).

Par contre nous pouvons peut-être, en réunissant les cas, tirer des conclusions qui ne peuvent être obtenues dans un cas isolé, si nous prenons en considération la fréquence plus grande avec laquelle les altérations susdites se produisent chez les sourds-muets que chez les enfants qui entendent. D'après les tableaux, on les trouve chez 60 % (s. m. de n), en déduisant les adultes au-dessus de 20 ans chez 58 %—75 % (s. m. par acq.), adultes défalqués: 74 % des sourds-muets examinés; ensemble (en retranchant les adultes au-dessus de 20 ans) chez 67.5 %, contre seulement chez 43 % des élèves des écoles (Stangenberg, l. c. p. 264). Bezold (l. c. p. 72—73) a 62 % tympans opaques (non compris les calcifiés) ou rétractés contre seulement 26.6 % chez les élèves des écoles. — *Il semble donc y avoir ici connexité entre les affections de l'oreille moyenne et la surdi-mutité, et cette connexité est assurément causale dans certains cas.*

Car si elle était seulement accidentelle, il n'y aurait pas de raison pour que les altérations se rencontrent ainsi beaucoup plus fréquemment chez les sourds-muets que chez les autres. Si, d'autre part, les modifications étaient seulement secondaires, ou simultanées, par rapport à l'affection du labyrinthe, il serait difficile qu'elles se produisent avec une si grande fréquence. Cependant «causal» signifie seulement, dans la plupart des cas, que l'oreille moyenne a été le point de départ, la première cause. Ceci a déjà été démontré lors des examens auditifs et sera traité ultérieurement dans l'anatomie pathologique. Je ne puis trouver quelque raison à la supposition de Mygind: «que l'oreille du sourd-muet est indubitablement plus vulnérable que celle de ceux qui entendent» (surdi-mutité etc., l. c. page 182), lui-même ne l'a du reste pas indiqué (cf. la surdité congénitale l. c. p. 78).

Cette connexité a notamment été très mise en avant par *Roosa et Beard* (l. c.) qui ont trouvé les tympans rétractés ou opaques etc. chez 64.8 % des s. m. de n. (118 sur 182) et chez 70.2 % des s. m. p. acq. (80 sur 114, voir Hartmann, l. c. p. 92); ils ont tiré de là la conclusion que la surdi-mutité, dans la grande majorité des cas, était due à une inflammation de l'oreille moyenne survenue chez le fœtus. Dans son précis des maladies de l'oreille (l. c. p. 551), Roosa dit aussi nettement: «On voit donc que l'oreille moyenne était ordinairement le siège de la lésion qui a occasionné la surdité.» — Il a été montré antérieurement que cette conclusion est prématurée et qu'on ne peut la tirer de la constatation objective seulement. Suivant Hartmann (l. c. p. 93): la division des matériaux dans les cas de s. m. cong. ou acquise est assez arbitraire par suite des renseignements anamnestiques défectueux. Ajoutez à cela qu'il est difficile de décider ce qui est normal et ce qui ne l'est pas. —

Sur les 29 cas essentiellement altérés (tableau 98), cette altération ne remonte que pour environ la moitié des cas (13) à des *processus suppurés certains* (N° 5, 152, 341, 369, 379, 399, 424, 453, 1 suppl., 5 id., 6 id., 39 id., 9 suppl. II s. m. cong.); dans 8 cas il y a au moins doute (N° 3, 98, 140, 371, 565, 605, 844, 10 suppl.); dans les 8 derniers (1, 42, 147, 298, 338, 383, 589, 608) elle n'est pas due à cette cause, probablement. Dans une partie de ceux-ci, la maladie semble plutôt avoir eu pour cause une sclérose génuine (cf. N° 3, 383, 589). Ici se placent cependant, d'après les renseignements anamnestiques, 12 cas, en partie non examinés, chez lesquels une otorrhée s'est produite pendant un temps plus ou moins long (N° 288, 330, 561, 600, 648, 813, 4 suppl., 12 id., 13 id., 34 id., 46 id. et 8 suppl. II s. m. cong.). Les trois derniers ont déjà été cités comme atteints d'otitis media suppurée avec la surdi-mutité comme conséquence (voir p. 181). Dans 2 cas sans hérédité certaine (561 et 12 suppl.), on ignore à quelle époque l'otorrhée s'est produite (561: otorrhée abondante jusqu'à l'âge de 16 ans; 12 suppl.: «pus coule de l'oreille de temps en temps»), une connexité causale n'est donc pas impossible. Dans 2 cas où l'hérédité est bien marquée (600 et 648, en outre rachitisme) une semblable connexité est improbable. Dans 1 cas (330: «dans ses deux premières années, il s'est produit par intervalles des maux d'oreille avec un peu d'otorrhée, rien dans la famille») les deux tympans sont normaux, et le sourd-muet a, en outre, des signes de rachitisme, des végétations adénoïdes. Celles-ci expliqueraient facilement la maladie d'oreille et ne peuvent cependant être la cause de la surdité (totale), puisque les deux tympans ont été conservés complètement normaux et mobiles. — Un cas semblable est le N° 52 suppl., né en Suède, et qui, par suite, n'a pas été compté («mal d'oreille avec otorrhée, probablement aussi rachitisme»). — La maladie est seulement unilatérale dans 3 cas (288: scrofules à l'oreille gauche à l'âge de 2 ans, les 2 tympans opaques, faiblement mob. D., aucune cicatrice; 4 suppl. [né rachitique]: «otorrhée à une oreille depuis son enfance», et 13 suppl.: «à 3 mois otite purulente fétide à l'oreille droite qui a duré jusqu'à l'âge de 12 ans»), et est sans importance essentielle pour l'état. La même considération est valable au N° 813, chez lequel il s'est produit un peu d'otorrhée «pendant les dernières années» (les 2 tympans opaques, un peu mob. D., aucune perforation ni cicatrice). On ne peut s'étonner de trouver également chez les sourds-muets de naissance, comme des complications accidentelles, de tels processus morbides, se rencontrant si fréquemment dans le bas âge joint aux maladies infectieuses ordinaires. — Dans 2 cas (423 [«perforation de la membr. tymp. droite»] et 789 [«otite à l'âge de 1 an»]), le dernier avec hérédité bien marquée, les données sont incertaines. J'ai souvent trouvé des tympans normaux, là où étaient indiqués une perforation ou un manque absolu. Le N° 789 a par ailleurs: les 2 tympans opaques, faiblement mob. D., aucune cicatrice. — Enfin la suppuration est indiquée chez 3 sujets portés comme cas «douteux» (N° 10, 18 et 729). *Le premier (N° 10) est unique, en ce sens que l'examen a fait voir dans l'une des oreilles une luxation de la platine de l'étrier avec ouverture sous celle-ci sur le vestibule, ainsi qu'une perforation, de la grosseur d'une tête d'épingle, de la membrane de la fenêtre ronde.* Cet accident a été probablement occasioné par une méningite (cf. le chapitre: Pathogénèse) à l'âge de 1 an, mais l'anamnèse est incertaine par suite de la mort des parents. Il est dit du N° 18: «otorrhée avec fortes douleurs à l'âge de 6 mois», du N° 729: «otorrhée aux deux oreilles, principalement à la gauche depuis aussi longtemps qu'il peut se souvenir» (en outre *lépreux*).

L'affection mastoïdienne a peut-être existé dans 2 cas non examinés: N° 150: a eu de la suppuration derrière l'une des oreilles et sur la poitrine (peut-être simplement abcès glanduleux), et le N° 177: a eu un abcès au-dessus d'une des

oreilles (qui peut être dû aussi à un furoncle dans le conduit auditif). Il y a dans les 2 cas scrofulose (tuberculose) dans la famille et hérédité collatérale. Ici se place le cas douteux déjà nommé, le N° 234: «abcès suintant derrière chaque oreille à la naissance, ils ont disparu au bout d'un certain temps et il reste encore une petite cavité à la place où ils étaient». Probablement une affection superficielle de la peau (par ex. un pemphigus).

La paralysie faciale a été seulement nommée pour le N° 187; elle était visiblement de nature centrale (en outre paralysie des bras et des jambes).

Dans quelques cas, l'audition congénitale existante, bien que défectueuse, est plus tard diminuée ou anéantie par suite de maladie postérieure accidentelle (N° 298, perception partielle des voyelles, n'a plus eu qu'une faible perception du son après une *fièvre typhoïde*), 299: dur d'oreille depuis sa naissance, a vu cette infirmité augmenter à la suite d'une *fièvre scarlatine* à l'âge de 10 ans; 426 [1]), né dur d'oreille, est devenu pire après *la rougeole*: 647, né dur d'oreille, est devenu totalement sourd après une *otite* à l'âge de 2 ans; 856, entendait un peu de l'oreille droite jusqu'à l'âge de 11 ans, il est devenu complètement sourd par suite de *traumatisme* (coup à la tête); 40 suppl.: perception partielle des voyelles, a vu sa surdité augmenter à la suite *de diphtérie* survenue à l'âge de 6 ans.

Dans d'autres cas, on a vu la surdité augmenter sans cause extérieure assignable (N° 9, pas d'hérédité, cercle sclér. aux deux tymp., le plus prononcé en arrière, immob. D., a entendu un peu de l'oreille gauche jusqu'à l'âge de 12 ans. Le N° 41, pas d'hérédité, mais cons., les deux tympans scléreux, 1 mob., 1 immob. D.; né dur d'oreille. infirmité croissante pendant l'enfance. Le N° 92, aucune hérédité, sourd absolu depuis l'âge de 4 ans, aucun renseignement sur les 2 tympans. Le N° 665 a entendu un peu d'une oreille jusqu'à l'âge de 12 ans, tympans non examinés. Le N° 383, mentionné dans le groupe héréditaire de même que les suivants (page 140), les 2 tympans scléreux (avec dépôts calcaires). N° 364. 396: hérédité bien marquée, tympans non examinés; N° 637, hérédité, 1 tympan nuageux, 1 tympan normal, les 2 tymp. mob. D. N° 689, 690, hérédité, 1 tymp. un peu rétracté, du reste normal.

Là où les tympans ont été examinés, ils se sont montrés ou scléreux (6) ou essentiellement normaux (6 dont cependant 1 rétracté, 1 nuageux) et le processus morbide est très probablement la sclérose, secondaire ou primaire (nerveuse).

L'ouïe est au contraire en progrès dans 3 cas (v. aussi plus haut N° 426): Le N° 248, les 2 tymp. fortement rétractés, pharyngite, nommé page 141 au chap. de l'hérédité (du reste incertaine, hétérogène). Le N° 363, tympans non examinés, nommé au chap. de l'hérédité (page 141) et le N° 23: les deux tymp. un peu retractés et tachetés, mob. D. Le dernier cas semble montrer que ce progrès n'est pas toujours dû à une amélioration d'une maladie de l'oreille moyenne comme le suppose Mygind (surdi-mutité etc., page 183). Voici ce qu'on dit du N° 23: «Est arrivé à l'âge de trois ans, dans un état misérable et affaibli, chez ses parents adoptifs actuels, souffrait beaucoup des vers. En a rejeté en une seule fois 67. Il se rétablit peu à peu, mais des signes indiquant la présence de l'ouïe n'ont été remarqués que dans les deux dernières années, principalement dans la dernière. Facultés ordinaires. Entend maintenant (1889) le parler à haute voix à une distance de 6 ou 7 mètres. Répète plusieurs mots d'une voix irréprochable». Ce cas a déjà été publié [2]) comme un exemple de

[1]) Lors de l'examen, il entendait du reste si bien qu'on ne peut plus le considérer comme sourd-muet.
[2]) Tidsskr. f. prakt. Med. 1889. Zeitsch. für Ohrenheilk., Bd. XXI.

surdité centrale, corticale. Du reste on a exagéré la faculté auditive. Lors de l'examen (1896), il entendait les voyelles et les mots connus prononcés à voix ordinaire à 1—2 mètres. Des renseignements plus amples à ce sujet dans la Pathogénèse.

Dans les deux autres cas, les Nos 14, 15 suppl. qui, d'après la description (v. annexe), devraient appartenir à cette catégorie, se sont trouvés, lors de l'examen (1896), entendre beaucoup moins qu'il n'avait été indiqué. Le No 14 n'a que la perception partielle des voyelles (é), le No 15 n'entend que les voyelles et deux ou trois consonnes.

On peut citer comme exemple d'une sclérose probable (en langage anatomique; otitis media sicca), les Nos 3, 9, 16, 17, 25, 30, *41*, 58, 59, 70, 71, 72, 293, 360, 400, 401, 566, 628, 629, 636, *638*, *655*, 745 et plusieurs autres. Seulement dans les 3 cas soulignés, il y a signes fonctionnels d'affection de l'oreille moyenne (÷ Rinne, perception des plus bas diapasons manque [No 41]; les 2 derniers seulement [628, 629] sont à classer comme sclérose de l'appareil de transmission sonore au sens proprement dit du mot [sans rétraction des tympans] *Bezold:* Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1895); par contre, le No 41 doit être compté parmi les: «otitis med. simplex chronica» avec symptômes de rétraction (l. c. p. 82). Dans les autres cas, les marques labyrinthiques (Rinne positif ou surdité totale) sont prépondérantes. *Walb* (Handbuch der Ohrenheilkunde, von H. Schwartze II, page 195) exige même des tympans normaux de la sclérose proprement dite (v. du reste plus haut page 341).

Si nous examinons l'état des tympans, spécialement chez les sourds-muets qui ont des parents *alcooliques* (1 ou les deux), mais par ailleurs rien dans la famille, nous trouvons alors que sur 26 s. m. de n. avec cette prédisposition, 7, soit 26.9 %, ont des tympans scléreux; c'est-à-dire avec opacités circonscrites sans rétractions; 6 ont des tympans normaux, 11 ont les tympans opaques ou rétractés; 1 n'a pas de tympan d'un côté. Sur 23 s. m. p. acq. ayant eu des parents alcooliques, 5, soit 21.7 % ont des tympans scléreux, 7 sont normaux, 5 sont opaques, 1 cicatricé, 5 détruits. — Comme il fallait s'attendre au résultat inverse, étant donné que la s. m. acq., par ses causes (spécialement les diverses maladies infectieuses), est plus fréquemment accompagnée d'affections de l'oreille moyenne que la s. m. cong., il n'est donc pas tout-à-fait improbable que cela soit dû à l'influence de l'alcool et que la sclérose dans un certain nombre de cas ne soit une image ou une expression du processus morbide que celui-ci (l'alcool), en général, a provoqué chez le sujet. A l'appui de ce qui précède on trouve aussi que sur 58 s. m. de n. avec tympans scléreux (un ou les deux), 16 ont des parents alcooliques 28 %, sur 54 s. m. p. acq. avec tympans scléreux, seulement ou environ 13 % sont dans ce cas.

Si l'on examine de près les tableaux 99 et 100 (s. m. acquise), on trouve le maximum des tympans normaux, c. à-d.: les nombres proportionnels les plus élevés, sous la rubrique méningite et méningite cérébro-spinale (40 %), le minimum sous les rubriques fièvre scarlatine (17.6 %), rougeole (13.3 %) — cas du reste peu nombreux —, et otite suppurée (13 %). Par suite de la petitesse des chiffres, la plupart des autres rubriques ne permettent pas d'établir de pour-centage. Il faut remarquer cependant que la «fièvre typhoïde», comme d'ordinaire, dans sa proportion se rapproche de la méningite (37.5 %). La coqueluche a 22.2 %, le traumatisme 28.5 %. Cette constatation est, en général, d'une très grande importance pour comprendre la pathogénèse. A cet égard il est spécialement intéres-

sant de remarquer, quant à l'otite suppurée, que même lorsqu'elle amène la surdi-mutité, le cours des ans peut en effacer complètement la trace.

Les exposés déjà cités de Toynbee, Schmaltz, Lemcke et Hartmann montrent à quel point, avec les mêmes causes de maladie, on peut trouver de différence dans le résultat des recherches sur un nombre de cas peu considérable. Hartmann déclare seulement, en général, qu'il a trouvé des tympans normaux dans la plupart des cas où la fièvre scarlatine et le typhus étaient donnés comme cause, de sorte qu'«il lui sembla improbable que quelque inflammation plus forte de l'oreille moyenne ait eu lieu». Il ne donne pas le nombre des cas. Par contre, Toynbee n'a trouvé que 2 tympans normaux dans 36 cas de surdi-mutité scarlatineuse, soit 5.5 $^0/_0$. *Schmaltz et Lemcke* ont obtenu les chiffres suivants, si l'on juge les résultats, autant que la description le permet, d'après les principes suivis dans le travail présent (v. tableau 99):

(Tableau 101 [1]).

	Schmaltz.			Lemcke.			Ensemble.			Uchermann (v. plus haut).
	Nombre des cas.	Tympans essent. normaux.	$^0/_0$	Nombre des cas.	Tympans essentiellement normaux.	$^0/_0$	Nombre des cas.	Tympans essent. normaux.	$^0/_0$	$^0/_0$
Maladies cérébrales	26 (en compt. 1 cas de mén. c.-sp.)	9 (a)	35	96	37 (Nos 1, 3, 4, 5)	38.5	112	46	41.1	40
Fièvre scarlatine	32	4 (a)	12.5	57	2 (Nos 2, 5)	3.5	89	6	6.7	17.6
Rougeole	10	6 (a)	60	20	1 (No 1)	5	30	7	23.3	13.3
Typhus	3.	3	100	9	4 (Nos 1, 2)	44.4	12	7	58.3	37.5
Coqueluche . . .				4	1 (No 1)	25	4	1	25	22.2
Traumatisme . .	1	aucun	0	14	4 (Nos 1, 2)	28.6	15	4	26.6	28.5

Les deux auteurs n'ont aucuns tympans normaux sous la rubrique «maladies d'oreille» (suppurées ou autres). — Tandis que les chiffres pour les maladies cérébrales, la coqueluche, le traumatisme concordent beaucoup, ils ne diffèrent pas peu dans le typhus, la rougeole et spécialement la fièvre scarlatine. Cela concorde cependant avec ce que nous savons par ailleurs du différent caractère et de la malignité des différentes maladies et, par conséquent, n'est pas en soi-même improbable, abstraction faite de la différence qui peut être due à l'interprétation différente chez les deux examinateurs. Par typhus, on veut dire sans doute dans la plupart des cas: fièvre typhoïde.

Correspondant à ces résultats, le minimum du chiffre des tympans essentiellement altérés ou détruits se rencontre sous les deux premières rubriques (méningite et méningite cérébro-spinale) avec 14.4 $^0/_0$, le maximum sous la rubrique fièvre scarlatine (57.6 $^0/_0$) et otite purulente (50.5 $^0/_0$). Si l'on compte l'otite purulente avec les autres maladies d'oreille, le nombre proportionel atteint 60 $^0/_0$ (sur 30 cas). Parmi les rubriques avec des nombres plus faibles, la rougeole possède 20 $^0/_0$ de tels cas, le trauma 14.3 $^0/_0$, la coqueluche 11.1 $^0/_0$, la fièvre typhoïde aucun.

Les auteurs déjà cités obtiennent généralement des chiffres plus élevés comme le montre le tableau suivant:

[1]) Les lettres et les chiffres entre parenthèses renvoient au «loco citato» en question.

(Tableau 102 [1]).

	Schmaltz.			Lemcke.			Ensemble.			Uchermann (v. plus haut).
	Nombre des cas.	Tympans essent. altérés ou détruits.	%	Nombre des cas.	Tympans essent. altérés ou détruits.	%	Nombre des cas.	Tympans essent. altérés ou détruits.	%	%
Maladies cérébrales	26 (en comptant 1 cas de mén. cér.-spin.)	3 (f+VIIIb)	11.5	96	30 (Nos 9 et 11—14)	31.2	112	33	29.5	14.4
Fièvre scarlatine	32	19 (d—i)	59.4	57	50 (Nos 4—22)	87.7	89	69	77.5	57.6
Rougeole	10	1 (d)	10.0	20	12 (Nos 5—10)	60.0	30	13	43.3	20.0
Typhus	3	aucun		9	2 (Nos 4—5)	22.2	12	2	16.6	aucun
Coqueluche . . .	aucun			4	2 (Nos 3—4)	50.0	4	2	50.0	11.1
Traumatisme . .	1	aucun		14	6 (Nos 4—6)	42.9	15	6	40.0	14.3
Maladie d'oreille	13	1 (c)	7.7	23	19 (Nos 3—11)	82.6	36	20	55.5	60.0

Toynbee a, sur 36 cas de surdi-mutité scarlatineuse, au moins 23 sujets (63.9 %) ayant les tympans essentiellement altérés ou détruits (dans 15 cas, ils n'existent plus, dans 5 cas, ils sont tout les deux perforés, dans 3 cas, les deux conduits auditifs forment un cul-de-sac à un demi pouce en dedans de l'orifice externe. [2]) «Il est clair», dit il (l. c. p. 399), «que dans la plupart des cas de surdité par suite de fièvre scarlatine, l'influence d'une maladie très active est manifeste».

Dans la plupart des cas, l'affection de l'oreille moyenne remonte à la même cause qui a déterminé la surdi-mutité, et elle est en connexité plus ou moins directe avec elle (c. à d. c'est l'opposé de ce qui se produit pour la s. m. cong. (v. p. 349). Cela ressort en partie de l'anamnèse, en partie du caractère de la maladie, qui est en général bilatérale. En examinant les matériaux à ce point de vue, on trouve pour chaque maladie le rapport suivant, autant que les renseignements peuvent le permettre:

---

[1]) Voir la note page précédente.
[2]) Mygind a vu deux cas semblables, également par suite de fièvre scarlatine (surdi-mutité etc. p. 178).

Tableau 103).

Maladie.	Maladie suppurée de l'oreille.	Maladie non suppurée de l'oreille.	Surdité brusque.	Surdité progressive.	Surdité brusque par suite de maladie suppurée de l'oreille.	Surdité progressive par suite de maladie suppurée de l'oreille.	Surdité brusque par suite de maladie non suppurée de l'oreille.	Surdité progressive par suite de maladie non suppurée de l'oreille
Méningite	19 (12.8 %)	129 (87.2 %)	51 (75 %)	17 (25 %)	5	3	30	11
Mén. cérébro-spinale	6 (10.5 %)	57 (89.5 %)	19 (90.5 %)	2 (9.5 %)	2	1	17	1
«Attaque apoplectif.»		2	3				1	
«Douleurs de tête».		2	2	1			1	
Convulsions		8	3	2			2	2
Maladie vermineuse		1						
Total pour les maladies cérébrales.	25 (11.5 %)	193 (88.5 %)	78 (78 %)	22 (22 %)	7	4	51	14
«Fièvre rhumatism.»		1		1				1
Hydrocéphalie		3						
Rachitisme		6		2				2
«Rhume»	2	8	6	3	1	1	4	2
Dentition		2	1					
Peur..............		3	1	2			1	2
Trauma...........	1	8	5		1		3	
Choléra...........		1						
Pneumonie........	2	4	2		1		1	
Lues hérédit.......	1	1						
Varicelle..........		1					1	
Roséole...........	1							
Diphtérie..........	1	1		2		1		1
Otite suppurée.....	69		7	22	7	22		
Autremalad. d'oreille	3	11	7	6	1		6	4
Rougeole	6 (35.3 %)	11 (64.7 %)	2 (phén. cér.)	5		1		4
Fièvre scarlatine...	136 (69 % [1])	61 (31 % [2])	70 (68.6 %)	32 (31.4 %)	45 (31.4 %)	26 (36.6 %)	25 (80.7 %)	6 (19.3 %)
Fièvre typhoïde....	6 (26.1 %)	17 (73.9 %)	11	3	3	1	8	2
Coqueluche	5 (45.5 %)	6 (54.5 %)	2	3		2	2	1
Fièvre	3	5	4	3	2	1	1	1
Maladie non déf....	7	17	5	1			3	
Ensemble..	268 = 42.7 % (de 628)	360 = 57.3 % (de 628)	201 = 65.3 % (de 308)	107 = 34.7 % (de 308)	68 = 52 % (de 127)	59 = 48 % (de 127)	106 = 72.6 % (de 146)	40 = 27.4 % (de 146)

Dans les rubriques 1 et 2, on a exclu ici tous les cas dans lesquels ni l'anamnèse, ni l'aspect des tympans n'étaient indiqués ou ne permettaient de déterminer d'une façon certaine s'il y avait affection de l'oreille moyenne suppurée ou non. On a classé par contre sous les rubriques 3—4 tous les cas de surdité brusque ou augmentant progressivement, pour lesquels on avait des renseignements. Le tableau montre avec une grande clarté le rôle important que jouent les

[1]) La moitié indiquée par l'anamnèse seulement.
[2]) Un tiers id. id.

maladies suppurées dans l'étiologie de la s. m. p. acq. (42 %), spécialement avec la fièvre scarlatine (69 %). Il peut donc servir à compléter ou à corriger les résultats obtenus dans le tableau 102, lesquels ne sont basés que sur les constatations faites par l'examen de l'oreille moyenne. En général, elles cadreront, il est vrai, avec l'anamnèse, là où on possède également celle-ci, mais il arrive dans quelques cas, comme on l'a déjà dit, qu'on trouve des tympans parfaitement normaux et mobiles (même pour «otite purulente») en dépit d'une otorrhée aiguë pendant la maladie ou comme cause étiologique; ou bien il arrive que les tympans sont seulement mats, opaques, plus ou moins mobiles, mais sans trace de cicatrice ni de perforation. Tels sont les cas: *Pour la fièvre scarlatine*, les Nos 246, 248, 651 et 777: les deux tympans normaux, également les Nos 393, 399, 410, 453 et 16 suppl.: les deux tympans mats ou opaques; *pour l'otite suppurée*, les Nos 557 et 747: les 2 tympans normaux, mobiles D., et le No 758: les 2 tympans opaques, mobiles D.; *pour la fièvre typhoïde*, le No 637: les 2 tympans essentiellement normaux, mobiles D.; *pour la rougeole*, le No 61: les 2 tympans opaques, mobiles D.; *pour la pneumonie*, les 2 tympans un peu opaques, mobiles D.; *pour la coqueluche*, 1 tympan rétracté, 1 opaque. Dans 2 cas de fièvre scarlatine (les Nos 128 et 804) un des tympans est complètement normal, l'autre complètement disparu. Le plus raisonnable est vraisemblablement ici de supposer une pathogénèse différente de la surdité pour les deux côtés.

Le tableau montre en outre que la surdité, dans la plupart des cas (environ 66 %), se produit brusquement, mais que cependant, dans des cas assez nombreux, elle se produit progressivement (34 %), notamment avec les processus suppurés, où ils comprennent presque la moitié du nombre (48 %). Le rapport a de l'intérêt non seulement pour la pathogénèse, mais aussi pour la prognose et la prophylaxie, comme on le verra plus tard. — Il y a très peu de cas où la maladie suppurée soit accidentelle ou soit survenue si longtemps après la surdi-mutité que, par suite, on ne puisse la considérer comme ayant une connexité causale avec celle-ci.

On remarque par contre assez souvent, spécialement avec la diagnose: méningite, que l'aspect d'un ou des deux tympans indique une affection de l'oreille moyenne antérieure, sans qu'il soit en général possible de déterminer avec certitude si elle a été suppurée ou non, tandis que l'autre tympan est essentiellement normal, et que l'anamnèse ne correspond pas avec ce qui a été trouvé, ou bien qu'aucun renseignement n'est donné sur le caractère de la maladie d'oreille, ou sur la date de son apparition. De tels cas incertains sont pour la méningite: No 22 (1 tympan normal, 1 tympan soudé à l'os); No 92 (1 tympan avec dépôt calcaire); No 119 (1 tympan id.); No 120 (1 tympan id., *pas* d'otorrhée); No 144 (1 tympan avec dépôt calcaire); No 183 (1 tympan cicatrisé, immobile D.); No 460 (1 tympan avec dépot calcaire); No 523 (1 tympan soudé à l'os, *pas* d'otorrhée); No 595 (1 tympan avec cicatrice); No 813 (perforation de la grosseur d'un pois à 1 oreille). Ici se placent le No 29 (abcès à l'os, derrière l'oreille, ce qui ne concorde pas avec l'examen; peut-être par abcès a-t-on voulu dire: douleurs[1]) et le No 713 (flux [«Rensel»] d'oreilles pendant les premières années; expression peu claire).

Pour la *fièvre scarlatine:* No 6 (les 2 tymp. soudés à l'os, dépressions cicatrisées, immob. D.); No 44 (1 tympan avec dépôt calcaire); No 77 (cicatrice à 1 tympan; No 732 (perforation à 1 tympan); No 821 (1 tympan épaissi, presque immob., 1 tympan avec dépôt calcaire, *pas* d'otorrhée); No 830 (les 2 tympans tachetés, immob. D.). Pour *les convulsions:* No 191 (1 tympan cicatrisé). Pour *les cas d'attaque apoplectiforme:* No 98 (1 tympan avec dépôt calcaire). Pour *la rougeole:* No 316 («affection de l'oreille» à la fin de la maladie (très forte), surdité totale lors de sa disparition). Pour *le traumatisme:* No 56 (maladie d'oreille, 1 an après la chute). Pour *la dentition difficile:* No 327 (tympans pleins de petits trous, surdité brusque). Pour *la maladie d'oreille:* No 147 (1 tympan avec dépôt calcaire), No 151 (cicatrice, après perforation, aux deux tympans, *pas* d'otorrhée), No 5, surdi-mutité après 1885: (douleurs d'oreilles à l'âge de 3 ans, est devenu brusquement sourd à l'âge de 11 ans, les 2 tympans immob. D., 1 soudé). Plusieurs de ces cas indiquent cependant une affection de l'oreille moyenne, sinon suppurée, en tous cas ayant un caractère catarrhal, et sont par là même d'un grand intérêt pour la pathogénèse.

---

[1]) Le mot norvégien «værk» (abcès, suppuration, pus) signifie aussi «douleurs».

Dans 44 cas, soit 7 % de tous les cas (628), et 16.4 % des cas suppurés (268), est indiqué un *abcès mastoïdien* («suppuration [«værk»] à l'os derrière l'oreille»); sur ce nombre 28 proviennent de fièvre scarlatine (14.2 % de tous les cas scarlatineux [197], 20.6 % des cas de scarlatine suppurée [136]), 12 proviennent d'otite suppurée (17.4 %), 2 de fièvre typhoïde, 1 de la rougeole, 1 de maladie non définie. 8 sont probablement unilatéraux (Nos 15 otite supp., 45 scarlat., 321 scarlat., 495 scarlat., 516 scarlat., 609 otite supp., 662 scarlat., 818 scarlat.). 8 sont bilatéraux (Nos 123 scarlat., 152 otite supp., 294 otite supp. [«enflure derrière les oreilles»], 537 scarlat., 540 scarlat., 543 scarlat., 614 scarlat., 692 otite supp. Il n'existe pas de renseignements sur ce point pour 28 cas.[1]) — Ici également, nous trouvons les plus fortes destructions dans les cas *scarlatineux*, non seulement des cicatrices, mais, dans 5 cas, même de grands trous ou des canaux derrière l'oreille (proc. mastoïdeus) par suite de l'élimination de l'os par suppuration. Il est indiqué dans 5 autres cas que l'os et les esquilles sortaient avec la matière. Dans presque tous les cas, l'ouïe est totalement perdue, ou bien il n'y a plus qu'un reste insignifiant de perception du son (18 cas sur 20 avec renseignements sur la faculté auditive). La perception des phrases existe encore pour une ou pour les deux oreilles dans 2 cas seulement (630 et 662). Sur les 6 cas dus à *l'otite suppurée* p. s. d. et qui ont été examinés, il y en a par contre 2 qui ont la perception des phrases et 1 la perception des voyelles. L'affection mastoïdienne est accompagnée dans 2 cas de *paralysie faciale*, qui, chez l'un au moins, est bilatérale (N° 543 scarlat.), 6 semaines après le commencement de la maladie, abcès à l'os, 1 os éliminé par suppuration derrière chaque oreille. Cicatrice à cet endroit, la plus grande à l'oreille gauche (cavité profonde). Paralysie faciale bilatérale avec œdème de la lèvre supérieure (ne peut pas la soulever, ni la remuer jusqu'à pouvoir siffler). Surdité totale. On remarque pour l'autre cas (717 scarlat.): «Os coulant avec le pus, paralysie de la partie inférieure du visage.» Surdité absolue. Dans un 3e cas d'affection mastoïdienne (probablement unilatérale est seulement noté: «souffre de paralysie» (N° 516 scarlat.). Dans un quatrième cas, également produit par la fièvre scarlatine, mais sans complication du proc. mast., la paralysie faciale est unilatérale et est survenue à la fin de la maladie, en connexité avec une otorrhée (chronique). «On ne la remarque actuellement que lorsqu'il rit» (N° 438). On cite enfin 1 cas de paralysie faciale, probablement passagère et unilatérale, avec une maladie d'oreille (N° 548), chez lequel la paralysie aura été le début de la maladie d'oreille et de l'otorrhée consécutive: «S'endormit dehors dans un champ (âgé de 4 ans), devint ensuite subitement malade et sourde. Quand elle s'éveilla, elle avait la bouche et le nez contournés» etc., v. l'annexe, suppl. II, page 571.

L'enflure au cou (tumeur glanduleuse) et des cicatrices par suite de celle-ci sont mentionnées dans 9 cas, parmi lesquels 6 (Nos 201, 284, 310, 350, 811 et 856) sont scarlatineux (les 5 premiers purulents, aucune affection mastoïdienne); 3 proviennent d'otites suppurées (N° 536 otorrhée chronique «les glandes du cou souvent enflées»; N° 758, otorrhée aiguë «glandes après la maladie» et N° 353, otorrhée chronique et mastoïdite, «cicatrices sous les deux oreilles après abcès, 2 glandes assez grosses sous le menton»). Les abcès glanduleux au cou accompagnant souvent l'angine scarlatineuse, on ne peut rien conclure de leur présence dans la surdi-mutité scarlatineuse, à l'égard de l'oreille comme point de départ de l'infection.

Les polypes dans l'oreille sont notés dans 9 cas, 7 avec otite moyenne scarlatineuse suppurée (Nos 241, 350, 441, 28, 511, 537, 662, les 4 derniers en con-

---

[1]) De ce nombre sont deux frères, Nos 761, 775, atteints pendant la même épidémie et de la même manière.

nexité avec mastoïdite); 1 cas provenant d'otite supp. (N° 109, carie des osselets) et 1 cas par suite d'«autre maladie d'oreille» (N° 354, tumeur de la grosseur d'un pois dans 1 tympan lequel est soudé à l'os). La plupart sont de petites granulations polypeuses provenant du résidu du tympan ou de la paroi de la cavité tympanique; ils sont plus gros dans 2 cas et remplissent complètement le conduit auditif (ils sont bilatéraux chez le N° 441).

Ce nombre est un minimum[1]), beaucoup de polypes ayant déjà été enlevés par moi, lors de ma première recherche (1885), ou par d'autres médecins. Dans le rapport que j'ai publié cette année-là, les «tumeurs dans la caisse tympanique ou dans le conduit auditif» sont notées pour 8 des 204 s. m. p. acq. (3.9 %, et 21.6 % par rapport aux 37 cas purulents). La plupart étaient de petite dimension, «mais 3 chez 3 personnes étaient d'une grosseur extraordinaire et remplissaient tout le conduit auditif. (Chez un de ces 3, le N° 662, une tumeur sembable avait, 1 an auparavant, détruit l'ouïe dans une oreille, lors de son séjour à l'Institut [l'oreille atteinte était celle qui entendait le mieux]; il s'en suivit une dangereuse maladie [rétention de pus derrière l'oreille] qui dura 3 mois et conduisit l'enfant presque à la mort»). Il y avait perception des phrases pour l'autre oreille. Lors de mon second examen, un polype de petite dimension s'était développé de nouveau.

On a trouvé dans 2 cas écoulement des matières à la fois par les oreilles et par le *nez* (N° 75, otite supp. chronique pendant 2 ans, suppuration par le nez et par l'oreille), et le N° 33 Fj. (admis lors de cet examen, n'appartenant pas à l'annexe). La cause dans le dernier cas était une ethmoïdite suppurée qui se produisit pendant la fièvre scarlatine en même temps qu'une affection de l'oreille. Dans 2 cas, on a constaté une hémorrhagie par l'oreille (N° 642, *coqueluche:* «Toussait tellement que le sang lui sortait de la bouche, du nez et des oreilles»; il en est de même du N° 827, *méningite:* «2 jours après le commencement de la maladie, hémorrhagie des oreilles. Surdité brusque»).

Au point de vue de l'époque de l'apparation de la maladie de l'oreille et de la surdité dans leur rapport mutuel et par rapport à la maladie principale, j'ai rassemblé les données existantes dans le tableau suivant:

---

[1]) Bezold (Ueberschau etc. p. 173) a trouvé, dans 578 cas d'otite chronique après fièvre scarlatine, 217 fois des granulations ou des polypes (37.5 %). Ce mombre considérable est sans doute dû aux granulations qui, ordinairement, n'ont pas été notées dans les matériaux présents.

(Tableau 104 [1]).

Cas suppurés.

Maladie.	Commencement de l'otite suppurée.	Commencement de la surdité compté après le commencement de l'otite suppurée.	Commencement de la surdité compté après le commencement de la maladie.
Fièvre scarlatine	*Aussitôt*, dès le comm. de la maladie .... 10 1 couple de jours après le comm. de la mal. 1 3 jours après id. 1 8 — id. 3 14 — id. 3 16 — id. 1 2—3 semaines id. 2 4 — id. 4 quelques — id. 1 6 — id. 2 dont 1 avec supp. à l'os des or. [No 543], avec mastoïd. 3 ans plus tard: [No 838]). 2 mois après le comm. de la mal. .... 1 (sans connaissance pendant la maladie) 10 semaines après le comm. de la mal. 1 (abcès mastoïdien No 540) 3 mois après id. 1 3 mois ½ après id. 1 (supp. à l'os: No 430) 4 mois après id. 1 6 — id. 1 Pendant le cours de la maladie .... 1 (supp. à l'os: No 509) Vers la fin de la mal. 3 Vers la fin de la fièvre 1 39	*Aussitôt* .... 8 10 heures avant le comm. de l'otite supp. .... 1... 1 couple de jours après id. 1... 2—3 jours après id. 1... 4 jours après id. 1... 6 — id. 1... 8 — id. 3... 14 — id. 2... 3 semaines après id. 3... 1 mois après id. 1... Au moment du recouvr. de la connaissance 1 23	*Aussitôt* après le commencement de la maladie 2 1 couple de jours id. 1 5 semaines › id. 1 10 — id. 1 vers la fin de la maladie 1 aucuns rens. (2) 8 jours après le comm. de la mal. 1 (No 246) environ 1 couple de jours après id. 1 aucuns rens. (1) 4 jours après id. 1 6 — id. 1 14 — id. 1 5 semaines après id. 1 aucuns rens. (1) 1 mois après id. 1 aucuns rens. (1) 5 semaines après id. 1 6 — id. 1 aucun rens. (1) Aucun rens. (1) Pendant le cours de la maladie .... 1 (avec tintem. et vertige) Dès la fin de la maladie 1 (surdité progressive) Au moment du recouvrement de la connaissance 1 18
Diphtérie		3 mois après le comm. de la suppuration .. 1	Aucuns rens. (1)
Fièvre typhoïde	8 jours après le comm. de la maladie ..... 1 6 mois après id. .. 1	*Aussitôt* après le comm. de la suppuration .. 1	8 jours après le comm. de la mal. .... 1 (surdité progressive [1])
Coqueluche	*Aussitôt* après le comm. de la maladie 1	1 an après le comm. de la suppuration ..... 1 (augmenta rapidem.) Plusieurs mois après le comm. de la supp. .. 1	

[1]) La ligne pointillée qui dans la 2e rubripue va des chiffres à la ligne de séparation, indique que des 2 côtés de cette ligne les cas exposés sont les mêmes.

Maladie.	Commencement de l'otite suppurée.	Commencement de la surdité compté après le commencement de l'otite suppurée.	 compté après le commencement de la maladie.
Pneumonie		*Aussitôt* 1 (très fort)	
Méningite cérébro-spin.	Pendant la maladie .. 1	aucun renseignement (1)	
Méningite	Dès le comm. de la mal. 1	Aucun rens. (1)	
	3 jours après le comm. de la mal. 1	Aussitôt après le comm. de l'otite supp. 1	3 jours après le comm. de la mal. 1
	4 jours après id. 1	....	3—4 jours après id. 1 (avec bourdonnem. et tintem., pas de vertige)
	Après la cessation de la mal. 2	{aussitôt après id. .. 1 {9 mois plus tard id. .. 1	
	Plusieurs semain. après la cessation de la mal. (1 oreille) 1	Aucun rens. (1) Aucun rens. (1)	
	L'année d'après 1		
	Aucun rens. (1)........	....	2 ans après 1
	7	3	3
Otite moyenne suppurée		Aussitôt après le comm. de l'otite supp. .... 1 (surdité progressive) 3 jours après id. 1 (surd. augmentant rapidement) 2 semaines après id. 1 (surd. progressive) 1 mois après id. 2 6 semaines après id. 1 (sans changement depuis) 6 mois après id. 1 2 ans après id. 2 (surd. progressive) Dans l'espace de 2 ans 1 10	
Autre maladie d'oreille	(Otorrhée probablement après le comm. de la surdité: No 548)	....	Aussitôt après le comm. de la mal. .... 1 (avec paralysie faciale: No 548)
Fièvre	3 semaines après le comm. de la mal. 1 Aucun rens. (1)	2 mois après le comm. de la supp. .... 1 Aussitôt après id. 1	11 semaines après le comm. de la mal. . 1 Aucun rens. (1)
Maladie non définie	Après la cessation de la mal. 1	Aucun rens. (1)	
Ensemble	52 dont 12 aussitôt, et 20 après les 8 premiers jours.	42 dont 14 aussitôt, et 23 après les 8 premiers jours.	52 dont 3 aussitôt, et 10 après les 8 premiers jours.

Cas non suppurés.

Maladie.	Commencement de la surdité.		
Fièvre scarlatine	Aussitôt, dès le commencement de la maladie	2	
	Dans le cours de la seconde journée de la maladie	1	
	3 jours après le commencement de la maladie	1	(«attaque apoplectiforme»)
	4 » » — —	2	
	8 » » — —	2	
	Tout au plus 14 jours après le commencement de la maladie	1	(«sans connaissance»)
	3 semaines » — —	1	
	4 » » — —	1	
	6 » » — —	1	
	9 » » — —	1	
	3 mois » — —	1	
	1 couple d'années » — —	1	(après des douleurs d'oreille pendant 6 semaines au cours de la maladie et un peu de surdité).
	Lors de la cessation de la maladie	2	
	4—5 semaines après la cessation de la maladie	1	
		18	
Rougeole	Quelques semaines après le commencement de la maladie	1	(«maladie bénigne»)
	9 mois » — —	1	
		2	
Fièvre typhoïde	Aussitôt, dès le commencement de la maladie	1	(forte surdité)
	1 couple de jours après le commencement de la maladie	1	(surdité brusque, avec bourdonnement et tintements)
	14 jours » — —	1	(avec bourdonnem. et vertige, surdité progressive)
	4 semaines » — —	2	(surdité brusque, 1 avec bourdonnem.)
	Dans le cours de 2 mois	1	(complètement sourd à la fin de la maladie)
	Après avoir recouvré la connaissance	1	(surdité très accentuée immédiatement)
	Après la cessation de la maladie	1	(surdité brusque avec douleurs dans la tête)
		8	
Méningite cérébro-spinale	Aussitôt après le commencement de la maladie	1	(surdité progressive)
	24 heures » — —	1	
	2 jours » — —	1	
	3 jours » — —	1	
	4 jours » — —	1	
	14 jours » — —	1	(aucunes douleurs, sourd dans le courant d'une nuit)
	Vers la fin de la maladie	1	(avec vertige, pas de bourdonnement)
	Aussitôt après une amélioration dans la maladie	1	(avec vertige)
	Aussitôt après la cessation de la maladie	1	
		9	

Maladie.	Commencement de la surdité.	
Méningite	Aussitôt après le commencement de la maladie	5
	24 heures » — —	1
	48 » » — —	1
	2 jours après une hémorrhagie par les oreilles	1
	72 heures après le commencement de la maladie	1
	8 jours » — —	2
	14 jours » — —	1
	2—3 semaines après — —	1
	3 » » — —	1
	2 mois » — —	2
	13 semaines » — —	1
	Dans le cours de 6 mois après le commencement de la maladie	1
	Après la cessation de la maladie, pendant la convalescence	2
		20
Trauma	48 heures après le commencement de la maladie (sans connaissance)	1 (surdité brusque
N° 46 Peur	1 mois après le commencement de la maladie	1 (surdité progressive dans 1 oreille)
Rachit.	Sourd après la disparition de la maladie	2 (1: la maladie dura 1 année, pendant laquelle l'ouïe se perdit)
Autre maladie d'oreille	4 jours après le commencement de la maladie 1	(surdité progressive)
	Maladie commençant probablement avec la surdité 9	1 (avec bourdonnement et vertige, diminution de l'ouïe dans le cours de 2 ans). 1 (subitement sourd, avec vertige). 2 (surdité progressive). 1 (maladie de Ménière). 1 (surdité progressive). 1 (subitement sourd dans le cours d'une nuit, sere veilla avec des douleurs lancinantes). 2 (surdité brusque).
	10	
Ensemble	71 dont: aussitôt 18, après 24 heures 2, 48 heures 4, un couple de jours 2, 3 jours 3, 4 jours 4, un peu après 1, 8 jours après 4, 14 jours 1, 2—3 semaines 1, 3 semaines 2, 4 semaines 4, 6 semaines 1, 2 mois 3, 9 semaines 1, 3 mois 1, 13 semaines 1, 6 mois 1, 9 mois 1, 2 ans 1, à la fin de la maladie 1, quand la connaissance a été recouvrée 1, après la cessation de la maladie 8, au moment de l'amélioration dans la maladie 1, 4—5 semaines après la cessation de la maladie 1. soit: plus de la moitié les 8 premiers jours.	

Le tableau sera mentionné ultérieurement sous la Pathogénèse.

D'ailleurs, quant aux modifications moins notables du tympan, si fréquentes avec la s. m. acq. (v. tableau 99, le groupe intermédiaire), les mêmes considérations qui sont déjà relevées pour la s. m. cong. sont essentiellement valables (v. page 348). L'expérience a rendu probable qu'elles ont en général de l'importance, et que dans beaucoup de cas, elles sont en connexité aussi bien avec la cause de la maladie qu'avec la surdi-mutité elle-même. La probabilité ressort surtout de ce fait qu'elles se produisent beaucoup plus fréquemment chez les enfants s. m. p. acq. que chez les enfants normaux (v. l. c.). Ici aussi, on arrêtera cependant ses regards essentiellement sur les images bien marquées de la sclérose, rétraction accentuée et mobilité arrêtée ou fortement diminuée du marteau (Delstanche). Conjointement avec d'autres renseignements et d'autres recherches, elles peuvent être d'une grande valeur, elles ne valent rien ou fort peu de chose en tant qu'observations isolées.

De même que pour la s. m. congénitale on a observé *l'audition diminuante* dans plusieurs cas, par suite de l'influence d'une ou de plusieurs nouvelles causes nocives. Ceci a déjà été mentionné d'une façon plus détaillée antérieurement sous le titre: Causes combinées (p. 230).

La décroissance de la faculté auditive sans nouvelles causes extérieures démontrables est notée comme il suit pour les différents sujets (examen à un intervalle de 2 ou 3 années ou renseignements par l'anamnèse): le N° 82, *méningite:* Etant enfant, pouvait entendre un peu, entend encore de grands cris, tympans non examinés; N° 571, méningite: antérieur. (1885) avait la percept. des voyelles, n'a plus maintenant (1888) que la percept. partielle des voyelles, 1 tymp. opaque en arrière, norm. par ailleurs, 1 tymp. norm., tous les deux un peu mobiles Delst.; N° 760, méningite: antérieurement percept. des voyelles, actuellement percept. partielle des voyelles, 1 tymp. blanc mat, épaissi, sans percept. du son, 1 tymp. tache scléreuse en arrière, triang. lum. norm., les 2 tymp. peu mob. D.; N° 70, *convulsions:* a entendu un peu d'une oreille, jusqu'à l'âge de 9 ans, les 2 tymp. norm., mob. D., sourd absolu; N° 8 suppl., *maladie d'oreille* à l'âge de 4 ans (convulsions à 6 mois), 4 ans plus tard sourd absolu d'une oreille, tymp. non examinés; N° 46, *peur:* 1 mois malade après avoir eu une frayeur (à 2 ans $^1/_2$), entendit plus tard de moins en moins de l'oreille gauche, totalement sourd de l'oreille droite, les 2 tymp. norm., mob. D.[1]). N° 561, frayeur: «s'égara un soir d'automne (3 ans $^1/_2$, l'île Tustern, Nordmør) et fut retrouvé, muet, le matin, au bord d'un ruisseau. Entend les cloches, les grelots, pas les cris. A pu pendant quelque temps perçevoir le son d'un violon et le bruit de l'eau bouillante, elle ne l'entend plus maintenant», tymp. non examinés; N° 806, *traumatisme:* antérieur. percept. du son, maintenant totalement sourd, 1 tymp. cicatrisé, 1 tymp. opaque en arrière, trace de triangle lumineux, les 2 tymp. mob. D.; N° 642, *coqueluche:* antérieur. acoum. de P. et une montre, ne les entend plus maintenant, les 2 tymp. scléreux avec triangle lumin., un peu mob, D.; N° 844, coqueluche: antérieur. percept. des voyelles (incertaine), et de quelques mots, actuellement percept. partielle des voyelles, les deux tymp. un peu opaques avec triangle lumin., mob. D.; N° 55, *fièvre scarlatine:* «A l'âge de 10 ans pouvait encore entendre le parler à haute voix», n'a plus maintenant que la percept. du son pour une oreille, les deux tymp. opaques en arrière avec triangle lumin.; N° 86, scarlat.: antérieur. un peu de percept. du son par une

[1]) On a reçu de la sœur du patient des renseignements plus complets sur le développement de l'état après l'accident: «Après l'évènement il devint pâle», dit-elle, il ne voulait pas manger. Il dit quelques mots, ne vomissait pas, mais ne pouvait probablement supporter la lumière (chambre sombre). Il garda le lit et fut traité par le médecin pendant longtemps» (renseignement verbal).

oreille, maintenant totalement sourd, les deux tymp. disparus, pus; N° 194, scarlat.; antérieur. percept. partielle des voyelles (a) par une oreille, actuellement totalement sourd, les deux tymp. détruits: N° 215, scarlat.: antérieur. percept. partielle des voyelles par une oreille et percept. du son par 1 oreille; maintenant totalement sourd, les deux tymp. rétract., gris, trace de triangle lumin.; N° 233, scarlat.: antérieur. percept. partielle du son (diapason 145), maintenant totalement sourd, les deux tymp. norm., mob. D.; N° 244, scarlat.: avait antérieur. la percept. des voyelles, ne l'a plus que partiellement, les deux tymp. norm.; N° 277, scarlat.: antérieur. percept. partielle des voyelles par une oreille, maintenant percept. du son seulement, les 2 tymp. norm., un peu mob. D.; N° 794, scarlat.: antérieur. percept. du son, maintenant totalem. sourd, les 2 tymp. opaques en avant et en arrière, avec triangle lumin.; N° 795, scarlat.: antérieur. percept. du son, maintenant totalement sourd, les 2 tymp. taches scléreuses, avec triangle lumin.; N° 686, *méningite cérébro-spinale:* percept. du son par l'oreille droite antérieurement, maintenant totalem. sourd, le tymp. droit normal, le tymp. gauche nugeux mais avec triangle lumin., les 2 tymp. faiblement mob. D., le tymp. droit l'est le moins, D.; N° 275, *maladie non définie:* antérieur. percept. partielle de son, totalem. sourd maintenant, les 2 tymp. un peu opaques en arrière, avec triangle lumin., mob. Delst.

Là où les tympans sont examinés, ils se montrent, ou essentiellement normaux (7: méningite 1, convulsions 1, frayeur 1, scarlatine 3, mén. cér.-spin. 1), opaques ou tachetés scléreux. (9: méningite 1, traumatisme 1 [1 tymp. cicatrisé], coqueluche 2, scarlatine 4 [dans 1 cas le tymp. est en outre rétracté], maladie non définie 1), ou bien ils manquent (2 scarlatine).

On a, au contraire, observé une *audition croissante* pour les N°s 270, né 79: *Otite purulente* (à l'âge d'un an, à 1 an $^1/_2$: maladie non définie d'une durée de 10 semaines). Lors du premier examen: dur d'oreille, peut répéter la plupart des lettres, ainsi que quelques mots; en 1889, il est dit de lui: Paraît entendre de mieux en mieux, de sorte qu'il peut, probablement avec avantage, être instruit en particulier; tymp. non examinés. N° 341, né 68: Otite pur. (à l'âge d'un an, à 2 ans $^1/_2$ reçut un coup sur le derrière de la tête). Après le coup complètement sourd, «entend un peu maintenant»; les 2 tymp. ont des taches sclér., triangle lum., faibl. mob. D. Perc. des voyelles. N° 554, né 81: Otite supp. (1 an $^1/_2$). «Dur d'oreille, a commencé depuis 6 mois à prononcer quelques mots, il les entend à 1 mètre de distance, voix ordinaire, souffre chaque année de douleurs d'oreille», tymp. non examinés. N° 15 suppl., né 82: *Fièvre scarlatine* (à 6 mois), «entend un peu, bien mieux depuis le traitement de l'otorrhée, entend son nom à 3 mètres de distance, prononce indistinctement quelques mots». N° 450, né 46: *Méning.* (et «gonflement à la tête» à l'âge de 6 mois). «Dans le cours des années, un peu d'audition par une oreille, de façon qu'en prononçant lentement, on peut parler avec lui dans l'obscurité», tymp. non examinés. N° 331, né 76: coqueluche (à 13 mois), otite moyenne purulente aux deux oreilles, 1 tymp. détruit, 1 tymp. perforé, perc. des phrases, «surdité décroissante». N° 773, né 65: *Maladie non définie* (à l'âge de 6 mois), entend un peu d'une oreille depuis 2 ou 3 ans, tymp. non examinés.

Dans 4 cas, il s'agit sans aucun doute d'une amélioration de la maladie de l'oreille moyenne, dans les 3 autres cas c'est douteux (N° 341) ou une amélioration de l'affection de l'oreille interne est plus probable (N°s 450 et 773). —

Dans quelques cas, il semble que la maladie ait pour ainsi dire épuisé sa force sur l'oreille moyenne, et que, par suite, le labyrinthe s'en soit tiré relativement à meilleur compte dans celle des oreilles où le tympan et la cavité tympanique ont le plus souffert (fièvre scarlatine: N°s 35, 124, 217, 529; rougeole:

(Tableau 105).

Surdi-mutité congénitale.

Aspect de l'oreille moyenne.	Degré de surdité.	1. Pharynx et nez normaux.		2. Hypertrophie des amygdales, 1 ou toutes les deux.		3. Pharyngite granuleuse.		4. Pharyngite ordinaire.		5. Hypertrophie de la tonsille du pharynx et végétations adénoïdes.		6. Catarrhe nasal chronique.		7. Ozène.		8. Hypertrophie des amygdales et pharyngite granuleuse		9. Hypertrophie des amygdales et catarrhe nasal chronique.		10. Pharyngite granuleuse et catarrhe nasal.		11. Hypertrophie des amygdales, pharyngite granuleuse et catarrhe nasal.		12. Hypertrophie des amygdales et de la tonsille du pharynx.		13. Palais fendu.		Ensemble.
		Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	
I. Les deux tympans essentiellement normaux (cf. tableau 98).	Surdité totale	8	12	—	4	2	4	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	2	1	—	—	38
	Perception du son	8	7	1	3	2	1	2	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	30
	Perc. part. des voyelles	3	5	—	1	2	—	—	2	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	17
	Perception des voyelles	4	2	4	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14
	Perception des mots et des phrases	2	1	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	9 } 108 = 40.7 %
II. Les deux tympans opaques, scléreux, rétractés, peu mobiles ou immobiles (cf. tableau 98).	Surdité totale	13	11	—	1	—	4	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34
	Perception du son	9	11	5	—	5	4	2	1	1	—	1	—	1	1	3	1	1	—	2	1	—	—	1	—	—	—	50
	Perc. part. des voyelles	5	3	—	4	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	19
	Perception des voyelles	2	4	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	14
	Perception des mots et des phrases	4	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	10 } 127
III. Les deux tympans essentiellement détruits ou altérés (cf. tableau 98).	Surdité totale	2 (10 suppl. 39 suppl.)	1 (1 suppl.)	—	1 (35 Fj.)	1 (383)	—	1 (152)	1 (371)	—	1 (30 Fj.)	—	—	—	—	—	—	—	1 (147)	—	—	—	—	—	—	—	—	9
	Perception du son	1 (9 suppl. II s. m cong.)	1 (399)	—	—	2 (608, 13 suppl.)	—	—	—	1 (369)	—	1 (298)	—	—	—	1 (338)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
	Perc. part. des voyelles	—	2 (379, 453)	—	1 (60 Fj.)	1 (844)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 (589)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
	Perception des voyelles	—	—	—	1 (565)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Perception des mots et des phrases	1 (17 Fj.)	—	—	1 (140)	1 (6 suppl.)	1 (5 suppl.)	—	—	—	—	—	—	—	—	3 (3, 42, 98)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 (341)	—	8 } 30 = 11.3 %
	Ensemble	62 dont 10 au-dessus de 20 ans, 44 avec hérédité, 16 sans hérédité, 2 sans renseignements.	62 dont 6 au-dessus de 20 ans, 48 avec hérédité, 14 sans hérédité.	13 dont 2 au-dessus de 2 ans, 11 avec hérédité, 2 sans hérédité.	19 dont aucun au-dessus de 20 ans, 13 avec hérédité, 6 sans hérédité.	23 dont adultes 0, 13 avec hérédite, 10 sans hérédité.	17 dont 1 adulte, 12 avec hérédité, 5 sans hérédité.	8 dont 1 adulte, 8 avec hérédité.	9 dont 0 adulte, 7 avec hérédité, 2 sans hérédité.	2 pas d'adultes, 1 sans hérédité.	2 pas d'adultes, 1 avec hérédité 1 sans hérédité.	5 pas d'adultes, 4 sans hérédité, 1 sans renseignements.	3 pas d'adultes, 2 avec hérédité, 1 sans hérédité.	1 pas d'adultes, 1 avec hérédité.	1 dont 1 adulte, 1 sans hérédité.	12 dont 1 au-dessus de 20 ans. 8 avec hérédité, 4 sans hérédité.	5 pas d'adultes, 4 avec hérédité, 1 sans hérédité.	2 pas d'adultes, 2 avec hérédité.	1 pas d'adultes, 1 avec hérédité.	3 pas d'adultes, 2 avec hérédité, 1 sans hérédité.	4 pas d'adultes, 4 avec hérédité.		2 pas d'adultes, 2 avec hérédité.	5 pas d'adultes, 4 avec hérédité, 1 sans hérédité.	3 pas d'adultes, 1 avec hérédité, 2 sans hérédité.	1 pas d'adultes, 1 avec hérédité		**265** dont 137 hommes, 128 femmes, 22 adultes au dessus de 20 ans, 193 = 73.7 % avec hérédité, 69 sans hérédité, 3 sans renseignements. En déduisant les adultes: 243 dont 123 hommes, 120 femmes.
		124 = 46.8 % dont 92 = 75.4 % avec hérédité, 30 sans hérédité. En déduisant les adultes: 108 = 44.4 %.		32 = 12.1 % en comptant les rubriques 8, 9, 11, 12: 62 = 23.4 %. En déduisant les adultes: 59 = 24.3 % (sur 243).		40 = 15.1 % en comptant les autres cas dans d'autres rubriques: 66 = 24.9 %. En déduisant les adultes: 63 = 25.9 % (sur 243).		17 = 6.4 % en comptant les autres cas: 19 = 7.2 %. En déduisant les adultes: 18 = 7.4 % (sur 243).		4 = 1.5 % en comptant les autres cas: 12 = 4.5 %, environ 5 % d'enfants (sur 243).		8 = 3 % en comptant les autres cas: 21 = environ 8 %, 8.7 % d'enfants (sur 243).		2 = 0.7 % En déduisant les adultes: 1 = 0.4 % (sur 243).		17 = 6.4 % En déduisant les adultes: 16 = 6.6 % (sur 243).		3 = 1.1 % 1.2 % d'enfants (sur 243).		7 = 2.7 % 2.9 % d'enfants (sur 243).		2 = 0.7 % 0.8 % d'enfants (sur 243).		8 = 3 % 3.3 % d'enfants (sur 243).		1 = 0.4 % 0.4 % d'enfants (sur 243).		

¹) Les Nos 35 et 651 sont classés dans le groupe intermédiaire de même que dans le tableau 98 malgré un dépôt calcaire, et une partie ressemblant à une cicatrice.

(Tableau 106).

Surdi-mutité par acquisition.

Aspect de l'oreille moyenne.	Degré de la surdité.	1. Pharynx et nez normaux.		2. Hypertrophie des amygdales, 1 ou toutes les deux.		3. Pharyngite granuleuse.		4. Pharyngite ordinaire.		5. Hypertrophie de la tonsille du pharynx et végétations adénoïdes.		6. Catarrhe nasal chronique.		7. Ozène.		8. Hypertrophie des amygdales et pharyngite granuleuse.		9. Hypertrophie des amygdales et catarrhe nasal chronique.		10. Pharyngite granuleuse et catarrhe nasal.		11. Hypertrophie des amygdales, pharyngite granuleuse et catarrhe nasal.		12. Hypertrophie des amygdales et de la tonsille du pharynx.		13. Palais fendu.		Ensemble.
		Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	
I. Les deux tympans essentiellement normaux (cf. tableau 99).	Cause de maladie . . .	Mén. 23, M. c.-sp. 8, Scarlat. 9, Roug. 1, Otite pur. 0 (autre mal. d'oreille 2, fièvre typhoïde 2, coqueluche 1, rachitisme 1, autre maladie 1).		Mén. 6, M. c.-sp. 2, Scarlat. 4 (autre maladie 1).		Mén. 5, M. c.-sp. 2, Scarlat. 2, Otite pur. 1 (coqueluche 1, autre maladie 2).		Mén. 2, Roug. 1				Mén. 1, Scarlat. 2 (hydrocéphalie 1).		Mén. cér.-spin. 1		Mén. cér.-spin. 1, Scarlat. 2, Otite pur. 1		Mén. 2, M. c.-sp. 1, Scarlat. 1		Scarlat. 2								Mén. 39, M. c.-sp. 15, Scarlat. 22, Roug. 2, Otite pur. 2[1])
	Surdité totale	18	12	3	1	6	—	1	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	47
	Perception du son . .	2	5	2	1	5	2	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	21
	Perc. part. des voyelles	3	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13
	Perception des voyelles	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	5
	Perception des mots et des phrases	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6 (92 = 27.9(6) %)
II. Les deux tympans opaques, sclèreux, rétractés, peu mob. ou immobiles (cf. tableau 99).	Cause de maladie . . .	Mén. 16, M. c.-sp. 13, Scarlat. 11, Roug. 7, Otite pur. 2 (autre mal. d'oreille 1, fièvre typhoïde 3, coqueluche 5, rachitisme 3, hydrocéphalie 1, pneumonie 1, autre maladie 8).		Mén. 4, M. c.-sp. 3, Scarlat. 4, Otite pur. 2 (autre mal. d'oreille 1, pneumonie 1).		Mén. 7, M. c.-sp. 3, Scarlat. 4 (rachitisme 1, autre maladie 2).		Mén. 1, M. c.-sp. 1 (fièvre typhoïde 2, autre maladie 1).		Scarlat. 1, Roug. 1 (hydrocéphalie 1, pneumonie 1).		Mén. 1, Scarlat. 2 (autre maladie 2).		Scarlat. 1, Otite pur. 1 (lues 1).		Mén. 3, M. c.-sp. 2, Roug. 1 (autre maladie 1).		Roug. 1		Mén. cér.-spin. 1, Roug. 1				Mén. 1 (autre maladie 1).				Mén. 33, M. c.-sp. 22, Scarlat. 23, Roug. 11, Otite pur. 5[2])
	Surdité totale	12	17	2	3	4	1	2	—	1	—	1	1	1	2	1	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	51
	Perception du son . .	16	5	3	2	5	2	2	—	1	1	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	42
	Perc. part. des voyelles	7	4	1	—	2	1	1	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19
	Perception des voyelles	3	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	9
	Perception des mots et des phrases	4	2	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 (131)
III. Les deux tympans essentiellement détruits ou altérés (cf. tableau 99).	Cause de maladie . . .	Mén. 10, M. c.-sp. 4, Scarlat. 24, Roug. 1, Otite pur. 4 (autre mal. d'oreille 1, autre maladie 4).		Mén. 4, Scarlat. 2, Otite pur. 1 (oreillons 1).		Mén. 1, Scarlat. 12, Otite pur. 2 (autre mal. d'oreille 3, coqueluche 1, pneumonie 1).		Mén. 1, Scarlat. 4, Otite pur. 3		Scarlat. 1, Otite pur. 1 (autre mal. d'oreille 1).		Mén. 2, Scarlat. 4, Roug. 1, Otite pur. 1		Scarlat. 1 (lues 1).		Scarlat. 2 (autre maladie 1).		Otite pur. 1 (autre maladie 1).		Mén. 1, Scarlat. 1, Otite pur. 1 (autre maladie 1).								Mén. 19, M. c.-sp. 4, Scarlat. 51, Roug. 2, Otite pur. 14[3])
	Surdité totale	19	8	1	1	7	1	2	—	—	1	1	3	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	46
	Perception du son . .	7	5	1	2	2	2	1	2	—	—	3	—	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	29
	Perc. part. des voyelles	—	2	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
	Perception des voyelles	1	2	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	8
	Perception des mots et des phrases	2	2	—	1	2	3	2	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	16 (106 = 32.2 %)
Ensemble		99 dont 12 au-dessus de 20 ans.	68 dont 8 au-dessus de 20 ans.	18 dont 2 au-dessus de 20 ans.	17 dont au-dessus de 20 ans: 0.	36 dont 2 au-dessus de 20 ans.	14 dont 1 au-dessus de 20 ans.	13 dont 3 au-dessus de 20 ans.	3 dont au-dessus de 20 ans: 0.	4 aucun adulte.	3 aucun adulte.	8 aucun adulte.	9 aucun adulte.	1 aucun adulte.	5 aucun adulte.	11 aucun adulte.	3 aucun adulte.	5 aucun adulte.	2 aucun adulte.	7 aucun adulte.	1 aucun adulte.			2 aucun adulte.				329 dont 204 hom., 125 fem., 28 adultes au-dessus de 30 ans (19 hom., 9 fem.). En déduisant ceux-ci: 301 dont 185 hom. et 116 fem.
		167 = 50.8 % En déduisant les adultes: 147 = 48.8 % (sur 301).		35 = 10.6 % en comptant les rubriques 8, 9, 11, 12: 58 = 17.1 %. En déduisant les adultes: 56 = 18.6 % (sur 301).		50 = 15.2 % en comptant les autres cas d'autres rubriques: 76 = 23.1 %. En déduisant les adultes: 73 = 24.2 % (sur 301).		16 = 4.9 % en complant les autres cas: 20 = 6.1 %. En déduisant les adultes: 17 = 5.6 % (sur 301).		7 = 2.1 % en comptant les autres cas: 9 = 2.7 %, 3 % d'enfants (sur 301).		17 = 5.2 % en complant les autres cas: 29 = 8.8 %, 9.6 % d'enfants (sur 301).		6 = 1.8 % environ 2 % d'enfants (sur 301).		14 = 4.2 % 4.6 % d'enfants (sur 301).		7 = 2.1 % 2.3 % d'enfants (sur 301).		3 = 2.4 % 2.6 % d'enfants (sur 301).				2 = 0.6 % 0.7 % d'enfants (sur 301).				Mén. 91, M. c.-sp. 41, Scarlat. 96, Roug. 15, Otite pur. 21[4])

[1]) En outre: autre maladie d'oreille 2, fièvre typhoïde 2, coqueluche 2, rachitisme 1, hydrocéphalie 1, autre maladie 4. — [2]) En outre: maladie d'oreille 2, fièvre typhoïde 5, coqueluche 5, rachitisme 4, hydrocéphalie 2, pneumonie 3, lues 1, autre maladie 15. — [3]) En outre: autre maladie d'oreille 5, coqueluche 1, pneumonie 1, lues 1, oreillons 1, autre maladie 7. — [4]) En outre: autre maladie d'oreille 9, fièvre typhoïde 7, coqueluche 8, rachitisme 5, hydrocéphalie 3, pneumonie 4, lues 2, oreillons 1, autre maladie 26.

N° 61; pneumonie: N° 89; méningite: N° 183; mén. cér.-spin.: N° 684, 753; traumatisme: N° 324, 468; otite purulente: N° 1 suppl.),

Toutefois c'est le contraire qui a lieu plus souvent, les altérations dans l'oreille moyenne et le degré de surdité sont en rapport direct les uns avec les autres, il est par conséquent le plus grand dans l'oreille où la destruction est plus grande. (Fièvre scarlatine Nos 90, 98, 306, 651, 804, 834; rougeole: N° 739; méningite: Nos 103, 242, 576, 600, 742, 8 [s. m. après 85]; mén. cér.-spin.: N° 578, 640, 865; otite purulente: N° 5 suppl.; autre maladie d'oreille: N° 147; maladie non définie: N° 5 suppl. II, s. m. acq.).

Comme exemples de sclérose (dans le sens où l'entend Bezold: sans rétraction, mais avec opacités circonscrites ou plus diffuses), on peut citer: N° 2 (méning.), 34 (fièvre typhoïde), 38 (méning.), 165 (rougeole), 208 et 315 (convulsions), 221 (rachitisme), 482 («maladie de poitrine»), 21 suppl. (rachitisme), *665* (méningite, probablement méningite cérébro-spinale). Cependant dans le dernier cas seulement le Rinne est négatif et une affection scléreuse de l'oreille moyenne (dans la capsule du labyrinthe, cause: méningite cérébro-spinale) n'est pas improbable (voir page 290). Les autres cas sont tous labyrinthiques et la signification des opacités, si elles sont accidentelles ou causales (voir N° 208, immob. D., convulsions), ou bien encore simultanées avec l'affection du labyrinthe, est maintenant difficile à déterminer. Pour plus amples renseignements voir la Pathogénèse. —

3) Nez et pharynx.

L'état du nez, du pharynx et des fosses nasales chez les sourds-muets fait l'objet des tableaux 105—106. Les matériaux sont, comme précédemment, divisés suivant que la surdi-mutité est congénitale ou acquise., et en dedans de ces groupes, suivant les sections auditives convenues (surdité totale etc.) par rapport à l'état du tympan (év. de l'oreille moyenne) c. à d.: essentiellement normaux, opaques etc., essentiellement altérés.

Le résultat est également réglé, pour la s. m. cong., d'après les cas «avec hérédité[1]) et sans hérédité»[2]); pour la s. m. acquise, dans chacun des trois groupes (tympans essentiellement normaux etc.), d'après les causes de maladie les plus importantes, pour les deux, en outre, séparément d'après les sexes et selon que les sujets sont adultes (au-dessus de 20 ans) ou enfants. Il n'a été tenu compte dans ce classement que de l'oreille entendant le mieux.

Une comparaison entre les deux tableaux montre la similitude suivante: *Le nombre des nez et des pharynx normaux est plus grand que celui des tympans normaux et est en lui-même considérable, environ 50 %; mais il est plus élevé chez les s. m. p. acq. que chez les s. m. de n.* (50.8 % contre 46.8 %). Correspondant à ceci, on trouve, dans toutes les rubriques qui concernent les *affections du nez et du pharynx*, le contraire: *celles-ci sont plus nombreuses, le nombre en est plus élevé chez les s. m. de n. que chez les s. m. p. acq.* Ce rapport est l'inverse de ce que nous avons trouvé pour l'oreille moyenne, c'est également l'inverse de ce que nous devions attendre, en tant que les maladies dans les organes voisins de l'oreille devraient, soit directement soit indirectement, provoquer des maladies dans l'oreille même ou y disposer; ou bien les mêmes causes devraient frapper tout le champ et laisser des traces visibles, également dans les organes voisins. *Dans les deux groupes, les nez et pharynx normaux coïncident relativement le plus souvent avec la surdité totale, relativement le*

---

[1]) Y compris l'hérédité collatérale.
[2]) Y compris la consanguinité en tant qu'elle n'appartient pas au titre précédent.

moins souvent avec la perception des mots et des phrases (s. m. cong., surdité totale: 58% organes voisins normaux; perception des mots et des phrases: 37%; s. m. acquise, surdité totale: 59.7% nez et pharynx normaux; perception des mots et des phrases: 40.6%). On se souvient que la proportion était la même en ce qui concerne les tympans normaux; l'explication sera également la même. (V. page 346).

Si nous examinons de plus près *le tableau 105 (s. m. cong.)*, nous voyons que ce rapport se trouve le plus fortement prononcé dans les cas non héréditaires (65.2% nez et pharynx normaux, contre 56% avec hérédité); ceux-ci ont aussi le pour-centage le plus élevé de tympans normaux avec la surdité totale, les cas héréditaires l'ont avec la perception des mots et des phrases (25% contre 42.8%). Le rapport entre l'état de la muqueuse du nez et du pharynx et l'état du tympan est en d'autres termes moins direct que le rapport entre le premier et le degré de surdité. Mais cette observation ne repose que sur de faibles chiffres.

Si nous examinons ensuite les maladies particulières, nous trouvons que la complication la plus fréquente est la pharyngite granuleuse, c'est ensuite l'hypertrophie des amygdales, le catarrhe nasal chronique et l'ozène, puis la pharyngite ordinaire et l'hypertrophie de la tonsille du pharynx avec végétations adénoïdes. Cependant il est très douteux que ces maladies se produisent plus fréquemment chez les sourds-muets que chez les autres personnes, quand on tient compte de la grande diffusion de ces maladies et de leur fréquence, spécialement chez les enfants. Comme il n'existe aucun examen du pour-centage chez le reste de la population norvégienne dans les mêmes classes d'âge et conditions d'existence, il n'est pas possible d'établir une comparaison.

Ce qui porte à croire cependant que ces maladies sont plus fréquentes chez les sourds-muets, c'est qu'elles se trouvent plus fréquemment, spécialement la tuméfaction du tissu lymphoïde, dans la forme congénitale de la surdi-mutité que dans la forme acquise.

La tuméfaction du tissu adénoïde est très rarement congénitale chez les enfants non affligés de surdi-mutité, elle se produit d'abord à la fin de la première année d'existence, ou plus tard, par suite d'eczémas, de catarrhes, de maladies infectieuses, ou avec la scrofulose ordinaire. — Il semblerait en tous cas très rare qu'il en résulte une influence directe sur la surdi-mutité cong., comme on le verra par l'analyse plus détaillée de chaque cas.

Parmi les maladies citées, c'est essentiellement l'hypertrophie de la tonsille du pharynx et du reste du tissu adénoïde dans le fornix ainsi que le catarrhe nasal qui ont quelque importance pour l'apparition des maladies d'oreille. La pharyngite granuleuse ne joue par elle-même aucun rôle à cet égard, les amygdales hypertrophiées n'ont en général qu'une influence indirecte ou en connexité avec le catarrhe du nez et du pharynx. L'hypertrophie de la tonsille du pharynx etc. (rubriques 5 et 12) a été notée dans 4.5—5% des cas, chiffre qui surpasse à peine la moyenne chez les enfants des écoles, s'il est permis de tirer une conclusion du rapport qui existe dans les pays voisins du nôtre (Copenhague 5% [Schmiegelow], Stockholm 10% [Stangenberg]). Cela comprend seulement, du reste, les cas les plus graves [1]) (bouche béante, obstacle pour la respiration par le nez) et donne un nombre peut-être un peu trop faible en général. Si l'on exclut le

[1]) La limite entre l'état normal et l'état maladif est ici très indécise, elle sera différente d'après la méthode de recherche employée. Parmi les 191 cas (s. m. cong. ou acquise) reçus pendant les dernières années aux Instituts et examinés, en général avec le miroir (95%), il y en avait 41, ou 21.4%, qui avaient une tuméfaction de la tonsille du pharynx et 37, ou 19%, qui avaient les amygdales palatines hypertrophiées; si on en défalque 22 et 13, qui sont notés comme n'ayant qu'une légère tuméfaction: respect. 9.9% (vég. adén.) et 12.5% (amygd. palat. hypertr.).

groupe I, où les tympans sont normaux, et où il n'est pas probable qu'il y ait quelque influence d'hypertrophie, on trouve 4 cas dans le groupe II. Parmi ceux-ci, le N° 55 (rubrique 5) a probablement pour cause le rachitisme ou l'hydrocéphalie. Les tympans sont plats et opaques, mais mobiles et non rétractés. Pas d'hérédité. Il semblerait, d'après le compte-rendu, que les amygdales aussi ont été enflées. Il n'est pas improbable qu'un prompt écartement des obstacles nommés, qui s'opposaient à un développement normal, eût empêché ou arrêté le développement de la maladie. Chez le N° 127, les deux tympans sont opaques et mobiles, celui de gauche est un peu rétracté, perception du son partielle, du côté droit perception des mots et des phrases. Rinne + 20″′. «Il a de temps en temps des maux d'oreille (otite purulente à l'âge de 20 semaines?). Un frère est idiot, par ailleurs rien dans la famille». Une relation causale entre l'hypertrophie de la tonsille et l'affection de l'oreille est ici très probable, Le N° 386 est un cas avec hérédité collatérale bien marquée, de source consanguine. Une comparaison avec le frère dont le pharynx est complètement normal, mais dont la faculté auditive est complètement identique, rend improbable l'influence quelconque d'un grossissement des tonsilles. Le N° 43 Fj.[1]) a les deux tympans rétractés, pas de triangle lum., mob. Delst. Enfant unique. Le père avait 64 ans lors de la naissance de l'enfant, la mère 40 ans, un cousin âgé de 15 ans est faible d'esprit. Il entend «u» des deux oreilles (un examen plus approfondi n'est pas encore possible). L'influence des tonsilles hypertrophiées est évidemment ici très douteuse. Nous trouvons plus loin dans le groupe III, les N°s 369 et 30 Fj.[1]). Chez le premier la cause semble plutôt être le rachitisme et un développement général défectueux (tête petite, facultés mentales faibles). Aucune hérédité. L'affection de l'oreille moyenne, pour un côté rétraction, pour l'autre perforation et pus, est justement telle qu'on la rencontre fréquemment avec des végétations adénoïdes, et une connexité causale à cet égard est très vraisemblable, ou conjointement avec la coqueluche comme la note l'indique. Perception du son seulement. Il n'est pas improbable que la tumeur ait eu une influence indirecte aussi sur le rachitisme et par là sur le développement de la surdité. Enfin, chez le N° 30 Fj., les deux tympans sont fortement rétractés, il y a une cicatrice sur le tympan gauche qui est épaissi et peu mob. D. L'autre tymp. un peu mob. Enfant naturel. Père mort. Aucune consanguinité. Les renseignements manquent par ailleurs sur l'hérédité. Un peu de catarrhe du nez et du pharynx. Surdité absolue. L'aspect de l'oreille moyenne est ici également tel qu'on peut s'attendre à le trouver dans des cas adenoïdes semblables. Une connexité causale n'est pas exclue, naturellement, mais le degré de surdité parle plutôt en faveur d'une autre cause inconnue.

En défalquant le groupe I, 12 cas sont notés comme ayant un *catarrhe nasal chronique* (rubrique 6, 10 et 11), tous, à l'exception d'un, avec hérédité. Le groupe III comprend seulement un de ceux-ci, le N° 298, dépôt calcaire dans l'un des tympans, qui par ailleurs sont normaux. *Polypes dans les 2 fosses nasales* [2]). Hérédité bien marquée homogène, hétérogène et collatérale. Une relation causale entre les polypes et la surdité n'est pas probable (voir la note), mais elle est très possible entre les premiers et le dépôt calcaire.

Le seul cas *sans hérédité* est le N° 80: les deux tympans ont des taches scléreuses, mats, mob. D. Entend les diapasons 2048—4096 et le Siffl. G., par l'oreille droite, rien par ailleurs. Il y a à peine lieu ici d'établir une relation entre le catarrhe du nez et du pharynx et une surdité totale partielle, sans altérations essentielles dans l'oreille moyenne. — Il en est de même

[1]) L'Institut des s. m. de Mr Fjørtoft. On a compris dans cette recherche aussi les sourds-muets examinés pendant les dernières années, qui ne se trouvent pas dans l'annexe.
[2]) V. la note page 368.

dans les autres cas *avec* hérédité. L'affection de l'oreille moyenne n'est pas en proportion de l'effet, et ne consiste le plus souvent qu'en opacités sans rétractions, tandis que la transmission osseuse manque, et que la cause vraisemblable est l'hérédité (voir les N°s 649, 656, 756 [excroissances polypeuses sur les deux cornets moyens etc.][1]).

Dans les deux cas *d'ozène*, les N°s 206 et 551, les tympans sont rétractés, il y a perception du son et pas de transmission osseuse (206). Il est possible qu'il y ait dans le premier cas hérédité hétérogène et en outre rachitisme depuis le bas-âge. Une connexité étiologique quelconque entre l'affection du nez et la surdité est à peine probable dans quelqu'un de ces cas, si on considère la fréquence des rhinites atrophiques et le degré de la surdité, et si on considère aussi qu'elles ne se produisent ordinairement que dans les dernières années de l'enfance. On ne connaît rien au sujet de la lues.

En déduisant le groupe I, on a 17 cas avec amygdales palatines hypertrophiées (rub. 2), dont 12 avec hérédité. Le groupe III en contient 4: N° 140, amygdale droite un peu saillante, par ailleurs rien; le tympan droit un peu rétracté, le tympan gauche possède en haut et par devant une cicatrice de la grosseur d'un pois, tous les deux sont mob. D. Les parents sont cousins germains, par ailleurs rien dans la famille. *Pas* de transmission osseuse. Il est à peine vraisemblable qu'il puisse exister quelque relation entre l'hypertrophie unilatérale et la surdité. Les 3 autres cas sont les N°s 565, 35 Fj., 60 Fj. On a déjà parlé du premier (voir page 347). On ne peut prouver, mais il est à présumer qu'il existe une certaine connexité entre l'affection de l'oreille moyenne et les amygdales un peu grosses (les deux tympans rétractés). Dans le second cas avec hérédité bien marquée, l'affection de l'oreille moyenne existe depuis l'âge de 1 an 1/2, (otite suppurée moyenne dans 1 oreille, séquelles de cette maladie dans 1 oreille). En connexité avec les nez et les fornix normaux et la surdité totale, l'hypertrophie des amygdales, en elle-même peu considérable, semble être sans importance essentielle pour l'état du malade. C'est le même cas avec le N° 60 Fj. (perc. part. des voyelles, 1 tymp. norm., 1 tymp. avec dépôt calcaire, non rétractés, mob. D., nez et fornix normaux). Les parents et les grands parents consanguins, un frère sourd-muet (dur d'oreille).

Une connexité des affections est encore moins démontrable dans le groupe II, où souvent l'aspect du tympan ne donne même pas de point de repère certain pour déterminer une affection de l'oreille moyenne ou sa nature. En ce qui concerne les rubriques 8 et 9, elles comprennent dans le 3ème groupe 5 cas. 3 de ceux-ci ont déjà été notés (page 347—8), les N°s 3, 42, 98. Chez les autres, N° 338, 589 et 147, il y a en partie affection de l'oreillle moyenne unilatérale ou insignifiante, en partie affection des amygdales, dans tous les cas l'hérédité bien marquée existe.

Enfin il y a dans la rubrique 3 un cas (N° 5 suppl., groupe III), où une connexité entre l'affection de la gorge (pharyngite granuleuse, peut-être aussi végétations adénoïdes), et l'affection de l'oreille (tymp. fortement rétractés, perc. des phrases, ÷ Rinne) n'est pas tout-à-fait exclue.

Nous nous rapportons par ailleurs à ce qui a déjà été dit sur le rapport entre les constatations objectives anatomiques et la surdité existante. On ne peut pour ainsi dire jamais l'établir directement sans avoir égard à l'anamnèse et au fonctionnement.

L'analyse plus détaillée des cas isolés, où cette étude peut être le plus facile-

[1]) Les 2 cas nommés avec polype sont les seuls que j'ai observés chez les s. m. de n. Les polypes sont en général très rares chez les enfants et ne se trouvent presque jamais avant les dernières années de l'enfance.

ment entreprise, où les changements dans l'oreille moyenne sont palpables et la faculté auditive conservée, en tous cas en partie, montre que *l'inflammation et la tuméfaction du tissu adénoïde dans le rhino-pharynx n'ont aucune importance essentielle pour l'étiologie de la surdi-mutité congénitale. étant donné que l'influence directe n'est démontrable (probable) que dans des cas très isolés.*

Il se pourrait par contre que ces affections, souvent héréditaires, prises comme un signe de constitution lymphatique, aient indirectement une plus grande importance et disposent à certaines formes de la sclérose, peut-être aussi au rachitisme et à l'hydrocéphalie.

Si nous examinons de la même façon le *tableau 106* (s. m. acquise), nous trouvons alors, ainsi qu'il a été dit, des conditions normales certainement plus fréquentes, mais, d'autre part, nous trouvons aussi plus fréquemment des conditions indiquant une relation directe entre l'affection du nez et du pharynx et la surdité. Ceci est spécialement une explication naturelle et, par expérience, vraisemblable dans beaucoup des cas qui doivent leur état à une «otite purulente» ou à une autre maladie d'oreille. Il en est ainsi pour le N° 478, rubr. 5, groupe III, otorrhée chronique depuis l'âge de 3 mois, végétations adénoïdes. Perception des voyelles par 1 oreille. L'autre cas, N° 56 Fj., même rubr. et groupe, est plus douteux: «A l'âge de 1 an $^1/_2$ fût malade deux jours, vomit, languit une semaine. Avait des étourdissements quand il commença à marcher, a toujours une démarche titubante.» Les parents cousins au troisième degré. Rien dans la famille. Outre la tuméfaction de la tonsille du pharynx, il n'existe aucun catarrhe nasal hypertrophique. Les 2 tympans opaques, avec dépôts calcaires, en avant et en arr., mob. D. Percept. des voyelles par 1 oreille, percept. part. des voyelles par l'autre. — C'est donc clairement une affection du labyrinthe, une otite interne, qui peut être due à une affection de l'oreille moyenne et, par là, être en rapport avec l'affection du nez et du pharynx; mais elle peut être due également à une méningite cérébro-spinale abortive, ou être primaire. Cependant l'aspect des tympans parle plutôt en faveur de la première explication. Dans le 3ème cas, le N° 6 Fj., il n'existe certainement aucune connexité. La tuméfaction du tissu adénoïde est peu considérable, les perforations sont totales, ainsi que la surdité.

Il y a en plus dans la même rubrique, groupe II, 4 cas, N° 20 Fj. (pneumonie), N° 42 Fj. (rougeole), N° 49 Fj. (hydrocéphalie aiguë) et 36 Fj. (fièvre scarlatine). Chez tous ces sujets, l'hypertrophie est peu prononcée et on ne trouve que chez le N° 49 une rétraction considérable de l'un des tympans qui est immob. D., l'autre est par contre normal. L'anamnèse, de même que la constatation objective, ne porte pas à croire que l'affection du pharynx ait quelque importance pour l'état du patient. — Il y a au contraire plus grande possibilité de cette importance dans les 2 cas de la rubr. 12, savoir le N° 12 Fj.: méningite à 6 mois, et principalement le N° 315: convulsions pendant la dentition à l'âge de 1 an $^1/_2$. Dans les 2 cas, il n'existe du reste aucune rétraction des tympans, qui sont complètement mob., et l'influence est bien plutôt non pas locale, mais générale, par suite de la disposition qu'une constitution lymphathique semble donner à ces sortes de maladies.

Dans la rubrique 6, *catarrhe nasal chronique*, groupe III, il n'existe aucun cas où une connexité entre l'affection du nez et celle de l'oreille puisse être prouvée, ou soit probable. Le N° 5 Fj. est affecté de prédisposition héréditaire, dur d'oreille depuis l'enfance; l'état s'est aggravé par suite de la rougeole à l'âge de 6 ans. Les 2 tympans perforés, suppuration, pharynx et fornix normaux. Les autres cas sont: le N° 122 (otite pur.), 803 (méning.), 838 (scarlatine) avec perception du son et N° 41 (méning.), 86 (scarlat.), 732 (scarlat.) et 818 (scarlat.) avec surdité totale, voir annexe. La situation est la même dans les groupes II et I.

Voir par ex. le N° 366: à 9 mois «fièvre rhumatismale aiguë». Le cornet inférieur de droite tuméfié, par ailleurs rien, etc.[1])

Dans la rubrique 7, *ozène* (rhinite atrophique avec formation de croûtes), il n'y a qu'un cas, le N° 655, groupe II, surd. totale, où il puisse exister une relation entre l'affection du nez et l'otite suppurée: Otite purulente à 9 mois, fièvre scarlatine à 1 an. Les 2 tympans immob. D. Ozène, atrophie des cornets. Il faut donc, en tous cas, supposer une rhinite antérieure hypertrophique ou peut-être purulente. Il est plus probable cependant que l'ozène est secondaire par rapport à la fièvre scarlatine, comme chez le N° 856 et le N° 6 Ros., ou par rapport à la syphilis (N° 26, 102), et d'une importance tout-à-fait secondaire pour l'état de surdi-mutité.

Dans la rubrique 10, *pharyngite granuleuse et catarrhe nasal*, une connexité causale est présumable chez le N° 103: les 2 tympans rétractés, pourtour scléreux, une petite perforation en bas et par devant au tympan droit, méning. à l'âge de 8 ans; elle existe par contre à peine chez les autres, N°s 196 (otite supp., après s'être endormi dans un champ à l'âge de 6 mois), 218 (maladie non définie à l'âge de 3 mois) et 1 Fj. (scarlat.), où l'affection du nez semble insignifiante par rapport à l'affection de l'oreille, qui s'est certainement produite la première.

Enfin dans la rubrique 2, *hypertrophie des amygdales palatines*, une connexité entre celle-ci et l'affection de l'oreille n'est pas improbable chez le N° 183 (groupe III): Méning. à 2 ans $^1/_2$, les 2 tympans opaques, 1 tympan cicatrisé dans la partie arrière, immob. D. Perception des phrases. Rinne = 0. La même chose est possible chez le N° 149 (mén.). Dans 2 autres cas (les N°s 119 et 600, tous les deux mén.), l'hypertrophie des amygdales est unilatérale, et n'a certainement pas d'importance. C'est le même cas chez le N° 234 (otite supp.). Par contre, on ne peut exclure la connexité chez le N° 3 (sourd-muet après 85, les oreillons à 10 ans): le tympan droit opaque, celui de gauche rétracté, cicatrice en bas et par devant, soudé au promontoire. Les amygdale très grosses (elles se touchent presque). Un peu de perception du son par l'oreille droite. — Chez le N° 27 Fj. (groupe II, «autre maladie de l'oreille»), il s'agit d'une affection de l'oreille peut-être héréditaire, les 2 tympans mats, non rétract, mob. D. Perception des phrases, Rinne + 30.

Aucune connexité ne peut être démontrée dans la rubrique 4 (pharyngite ordinaire). Le N° 353 (otite suppurée) a une otorrhée chronique compliquée d'un abcès mastoïdien, et chez lui le catarrhe du pharynx sera plutôt secondaire. Par contre, il existe probablement une relation causale dans la rubr. 9, groupe III, N° 152 (otite supp.) et 176 (maladie non définie, otite supp.). Il est dit du premier: otite purulente à 1 an $^1/_2$, abcès mastoïdien, le tympan droit a des dépôts calcaires, hypertrophie tonsillaire, rhinite chronique accompagnée *de polypes*. Il a été noté pour le second: maladie inconnue à l'âge de 1 an, otite supp., otorrhée chronique. Gros dépôts calcaires aux deux tympans, normaux par ailleurs. Amygdales hypertrophiées, catarrhe nasal. Dans la rubrique 8, il n'y en a aucun, dans la rubrique 3 peut-être 1 cas, N° 147: à 1 an $^1/_2$ maladie d'oreille. Le tympan droit a des dépôts calcaires et une perforation récente, le tympan gauche scléreux, rétract., perception des phrases.

Si nous examinons enfin comment les muqueuses du nez et du pharynx se comportent d'après les causes de maladie les plus importantes (pour la s. m. acquise), nous arrivons au résultat suivant:

---

[1]) Dans 4 cas, les N°s 122 (otite purul.), 152 (otite purul.), 803 (mén.) et 838 (scarlat.), il existe des *polypes des fosses nasales;* le dernier cas appartient à la rubrique 9.

Méningite et méningite cér.-spin.	74	nez et pharynx norm.			sur	132	= 56.1 %
Fièvre scarlatine	44	id. »	id.	id.	»	96	= 45.8 %
Rougeole	9	id. »	id.	id.	»	15	= 60 %
Otite moyenne suppurée . . .	6	id. »	id.	id.	»	21	= 28 %
Fièvre typhoïde	5	id. »	id.	id.	»	7	= 71.4 %
Coqueluche	6	id. »	id.	id.	»	8	= 75 %

En ce qui concerne les autres maladies, les chiffres sont trop faibles pour permettre quelque conclusion.

Comparés avec l'état du tympan et de l'oreille moyenne pour les mêmes maladies (cf. p. 353), nous trouvons pour tous des chiffres plus élevés, notamment pour la fièvre scarlatine (tymp. norm. 17.6 %), la rougeole (tymp. norm. 13.3 %), la fièvre typhoïde (tymp. norm. 37.5 %) et la coqueluche (tymp. norm. 22 %). L'otite purulente a, comme on le voit, le nombre proportionnel le plus bas, ce qui correspond à ce que nous avions trouvé plus haut.

Les affections chroniques du nez et du pharynx ne semblent donc que dans des cas exceptionnels jouer un rôle dans le développement de la surdi-mutité, mais un peu plus fréquemment dans la s. m. acquise que dans la s. m. congénitale.

Il est impossible de fournir des preuves objectives permettant de déterminer de quelle importance, directe ou indirecte, les inflammations aiguës de ces parties ont pu être pour provoquer cet état morbide, mais l'expérience générale la rend probable dans beaucoup de cas d'otite suppurée et de maladie d'oreille par suite de «refrigerium» ou de «rhume» (voir étiologie de la s. m. acquise, page 221).

Concernant la fréquence des affections dans le nez et le pharynx chez les sourds-muets, les données varient beaucoup, suivant les divers auteurs. Tandis que Roosa-Beard trouve le catarrhe du pharynx et l'inflammation des amygdales chez 67 % de tous les sourds-muets (276), Schmaltz trouve les mêmes complications chez 13 %; Mygind n'a pas observé plus souvent chez les enfants nés sourds-muets (53) que chez les enfants des écoles d'affections catarrhales dans les muqueuses avoisinant l'oreille. Lemcke (l. c. p. 194) trouve le nez et le pharynx normaux chez 46 % des s. m. de n. (de même que l'auteur), et chez 40 % des s. m. p. acq. (l'auteur trouve 50 %). Il trouve par contre des végétations adénoïdes chez 17.8 % (s. m. cong. 10 %, s. m. acq. 20 %), Schmaltz en trouve seulement chez environ 2 % (l'auteur trouve 3.5 %). Par contre, Wroblewsky[1]) a 57.5 % (sur 160 élèves de l'institut de Varsovie), dont 55 % chez les garçons, 58.1 chez les filles. Frankenberger[2]) a 57.5 % (sur 158), dont 60.2 % chez les garçons, 58.46 % chez les filles. Krebs[3]), sur 93 élèves, en a 29 avec végét. adénoïdes, soit 31.2 %, Denker (l. c.) a 44.4 % (sur 63 s. m.). D'autre part, W. Meyer (Copenhague) a trouvé chez des enfants normaux seulement 1 %, Doyer (Leyden) 5 %, Schmiegelow (Copenhague) 5 % (y compris les cas d'un degré plus faible: 13 %), Wroblewsky (Varsovie) 7 %, Kafemann (Danzig) 9 %. Tant que nous ne connaîtrons pas le rapport qui existe chez les personnes normales, habitant les mêmes pays, et tant que nous ne saurons pas ce que chaque auteur a considéré comme malade ou normal, il est impossible d'établir aucune comparaison. Il est cependant évident que ces maladies se produisent en général avec une fréquence différente dans les divers pays, tout dépendant du climat, des conditions d'existence et d'hygiène. Ainsi, les catarrhes dans les voies aérifères supérieures sont, ccmme on le sait, excessivement fréquents aux Etats-Unis.

---

4) Trompe d'Eustache.

L'examen des trompes d'Eustache au moyen de sondes n'a pas été employé en général, et quand il l'a été, ce n'était que dans un but thérapeutique. Politzer a été par contre très usité On n'a remarqué un rétrécissement distinct (sibilus) que dans un seul cas qui se trouve en outre sur les limites de la surdi-mutité (N° 3 Ros.[4]),

---

[1]) Contribution à l'étude des végétations adénoïdes. Les végét. adén. chez les sourds-muets. Revue de laryngologie, 1892.

[2]) Adenoide Vegetationen bei Taubstummen (des Prager Taubstummen-Instituts) u. s. w. Monatsch. f. Ohrenh. 1896, Bd. X.

[3]) Ohren- und Nasenuntersuchungen in der Taubstummenanstalt zu Hildesheim, Arch. f. Ohrenh., page 119.

[4]) Institut de Rosing.

non compté avec les autres); il n'existait que d'un côté. On s'est cependant servi de ce mode de recherche chez les sourds-muets examinés par Bremer (l. c. page 105), lequel a trouvé dans la plupart des cas des conditions normales. Roller, par contre, a trouvé des rétrécissements ou des atrésies dans 86.3 % des cas! (sur 73, Mygind l. c. p. 183). Lemcke a trouvé l'oblitération de la trompe, «sténose tubaire») chez 78 personnes sur 380, soit 20.5 %.[1]) Il y comprend tous les cas où une bougie de 1 mm. de grosseur ne pouvait passer l'isthme, et où le son de l'auscultation était haut et sifflant. Dans 2 cas d'ozène, le rétrécissement s'est produit à l'orifice de la trompe, dans les autres cas, plus loin à l'intérieur. Dans 1 cas (cong.) il y avait atrésie complète (aucun son d'auscultation, aucun passage pour la bougie). Enfin Schmaltz, qui cependant n'a employé ni la bougie ni la sonde, a trouvé la sténose tubaire dans 5 cas seulement sur 189, soit 2.7 %.

Les résultats diffèrent d'une façon considérable, comme on le voit, et demandent à être confirmés. Le procédé d'employer des bougies comme méthode ordinaire pour juger des rétrécissements, spécialement dans l'«Isthmus tubæ» (dans la partie cartilagineuse, au point de son insertion avec la partie osseuse), un passage qui a bien 3 mm. de hauteur, mais qui n'a, en moyenne, qu'un quart de mm. de large (recherches de Bezold, voir Politzer, Lehrbuch, page 32), est du reste, suivant la conformation anatomique, absurde, et dans la théorie et dans la pratique, surtout chez les enfants. On ne peut en somme pas juger ici d'un rétrécissement à moins de le faire *per exclusionem* et au moyen de l'auscultation. Heureusement, les rétrécissements ne se forment pas en règle générale à cet endroit, mais dans le voisinage de l'orifice de la trompe. Néanmoins, même dans ce cas, l'opération est difficile, demande une grande pratique et est toujours désagréable. Le fait de ne trouver aucun passage ne prouve donc rien à moins qu'il n'y ait des recherches répétées et en connexité avec l'auscultation. Il ne faut par conséquent employer que cette dernière, dans tous les cas chez les enfants, afin d'éviter toute erreur.

Voltolini et surtout Boucheron [2]) ont émis l'hypothèse que la surdi-mutité était souvent causée par la pression, *Otopiésis*, par suite de l'obstruction tubaire produite par les affections du nez et du pharynx. L'air étant en conséquence absorbé dans la cavité du tympan, le tympan et les osselets de l'oreille sont attirés en dedans, et la pression augmentée sur le liquide labyrinthique amène la paralysie et une atrophie secondaire de l'appareil terminal du nerf auditif.

Il est à peine probable que la sténose tubaire soit en elle-même suffisante pour déterminer un tel degré de surdité (tel degré de dureté d'oreille) que la mutité en soit la conséquence. Une pression labyrinthique augmentée et continuelle n'est en somme présumable qu'en cas d'oblitération de l'aqueduc cochléaire. Mais le fait peut se produire lorsqu'il y a connexité avec le «catarrhe de l'oreille moyenne» (voir le N° 5, s. m. cong.). Cependant le même cas (÷ Rinne etc., voir annexe) et beaucoup d'autres semblables de la pratique quotidienne montrent que la paralysie nerveuse du labyrinthe ne se produit pas malgré la rétraction le plus prononcée. Là où ce fait se produit, c'est moins la pression que l'inflammation connexe (catarrhe) qui joue le rôle principal par une affection secondaire de la capsule du labyrinthe ou de son contenu [3]). — Il vient d'être démontré plus haut qu'en somme les affections du nez et du pharynx jouent dans l'étiologie de la surdi-mutité un rôle bien moins important que celui qui leur est attribué par beaucoup.

---

[1]) On ne peut pas voir d'après le livre combien il y avait de s. m. de n. et combien par acq. Si 24, ou le quart des 98 atteints de «sténose tubaire», étaient s. m. de n., cela n'indique donc pas qu'elle ait été trouvée chez les s. m. p. acq. 3 fois plus fréquemment que chez les s. m. de n. (Mygind l. c. page 183).

[2]) De la pseudo-méningite des jeunes sourds-muets et de la surdi-mutité par otopiésis. Compte-rendu du congrès périodique international des sciences médicales, 8me session. Tome IV. Copenhague 1886. Section d'otologie. Pages 23—43.

[3]) Roller arrive également à ce résultat: Ueber Untersuchung von 73 Taubstummen mit Rücksicht auf die Erscheinungen der «otopiésis». Archiv f. Ohr. 1886, H. 1, p. 34. Cf. Mygind l. c. p. 185 et Bezold l. c. p. 73.

d) Modifications constatées par l'investigation des autres organes et qui peuvent être supposées avoir quelque connexité avec la surdi-mutité.

1) Boîte crânienne.

Les modifications prononcées (augmentation et diminution du volume du crâne) se présentent, comme il est naturel, bien plus fréquemment avec l'idiotie qu'avec la surdi-mutité. Tandis que Dahl (l. c. page 233) a trouvé *une hydrocéphalie* bien marquée chez 22 de 156 idiots (14.1 %), on n'a trouvé «*la tête grosse*» que chez 5 sujets sourds-muets sur 1495 (toutes les rubriques remplies), ou 0.3 %. De ce nombre, 2 sont s. m. de n. (sur 771, Nos 55 et 2 suppl.), tous deux hydrocéphales, 2 sont s. m. p. acq. (sur 724, No 718 [mén.], et No 21 suppl. [rachitisme]), 1 est «douteux» (No 778 hydrocéphalie). Chez le No 21 suppl., la partie postérieure de la tête est forte et large, comme il arrive souvent dans les cas de rachitisme, facultés mentales bonnes (Institut). Du No 718 il est dit: «Sur la partie arrière des os pariétaux où ils se rencontrent avec l'os occipital, il existe une dépression, plus prononcée sur le côté gauche, par suite de laquelle l'os semble être très proéminent» [1]) (Dr Knudtzon). Justement cette altération de forme a été indiquée par Dahl comme étant fréquente chez les idiots. La dépression en question pouvait être expliquée par le rachitisme. Le sourd-muet était supposé avoir des facultés ordinaires, mais lors de l'investigation, il n'avait pas encore l'âge d'aller à l'école et n'a pu donner ainsi de preuves concluantes de son intelligence. C'est le même cas avec le No 778 («eau dans la tête»), chez lequel les facultés sont indiquées par la famille comme «très bonnes». Il est dit de lui par ailleurs: a souffert de convulsions, décroissant maintenant, depuis le bas-âge. Tête très forte. L'uvule et une partie des piliers du voile manquent (comme après une maladie ulcéreuse). L'enfant qui le précédait est mort-né, celui qui est venu après lui et qui était le dernier-né est mort à l'âge de 2 ans. On peut supposer ici une lues héréditaire. Cependant le défaut du voile du palais, dont nous avons parlé, se trouve aussi comme une malformation congénitale. Dans les 2 cas avec hydrocéphalie congénitale, il n'est rien dit sur les facultés (instruits à l'Institut). Dans 2 autres cas d'hydrocéphalie congénitale (Nos 431 et 436), il n'est rien dit sur la grosseur de la tête, mais le premier souffre de convulsions et d'hébétement (aucun enseignement), tandis que l'autre a été enseigné à l'Institut. Dans les cas restants d'hydrocéphalie acquise on ne parle pas non plus d'une grosseur anormale de la tête. Le No 4 (né 69) est hébété, a reçu cependant 4 ans d'enseignement à l'Institut; le No 7 suppl. II, s. m. acq. fut envoyé à l'Institut public de Trondhjem à cause de la faiblesse de ses facultés; chez le No 654, il en fut aussi question. Dans ceux de ces cas que j'ai examinés moi-même, il n'y avait alors aucune grosseur frappante de la tête Il s'agit ici certainement d'une forme plus aiguë ou subaiguë, connexe avec le rachitisme (v. No 33 s. m. p. acq.: «La tête grossissait, mais le corps restait stationnaire, il n'y a maintenant aucune grosseur frappante»), où les symptômes de pression cérébrale sont souvent le signe diagnostique le plus marqué [2]). En somme, ce n'est pas justement le haut ou le plus haut degré de l'hydrocéphalie qui produit la surdité ou la surdi-mutité; on trouve au contraire souvent l'ouïe normale

---

[1]) Meckel a un cas semblable (l. c. page 14: «Une partie du crâne manque») et aussi Lent (l. c. page 19: «A l'endroit de la suture de l'os occipital et des os pariétaux existe une dépression en forme de vallon»).

[2]) Voir le No 7 suppl. II, s. m. acq.: «rachitisme à 6 mois, probablement hydrocéphalie, pas de convulsions, mais resta longtemps comme presque frappé de stupeur» (Lossius).

chez ces hydrocéphales, tandis que, jusqu'à un certain degré, l'intelligence diminue avec le volume croissant. Les grosses têtes se trouveront donc de préférence chez les idiots. *Ce n'est pas la grosseur (le surcroît du volume) de la tête qui cause la surdité, mais il faut s'en prendre à la cause commune, l'inflammation, qui affecte à la fois les membranes du cerveau et de l'oreille (du labyrinthe).*

Dahl trouve le contraire (l. c. p. 233): *un volume de tête remarquablement petit*, chez 13 idiots sur 156, ou 8.3 %, par conséquent un peu plus rarement, tandis que le même état est nommé chez les sourds-muets dans 9 cas sur 1495, soit 0.6 %, par conséquent un peu plus fréquemment que la macrocéphalie. Parmi ces cas, 8 sont congénitaux, c. à d. 1 % (sur 771 cas, voir plus haut), ce sont les Nos 60, 293, 384, 459, 491, 518, 681 et 850. La circonférence de la tête a été mesurée, et dans trois cas elle a été trouvée de 48 cm. et au-dessous (*microcéphalie proprement dite*[1]): le N° 293: avait 10 ans lors de l'examen; hérédité homogène et variée bien marquée avec consanguinité. Un parmi ses frères et sœurs est nain, un autre est s. m. de n. «visage de singe». Très petit de taille. Microcéphale et *scaphocéphale* («la suture sagittale s'avance comme une quille», tête en forme de bateau, fréquente chez les idiots [Dahl]). La plus grande circonférence est 48 cm. Percept. part. des voyelles, facultés faibles. Vient ensuite le N° 459: avait 15 ans ½ lors de l'examen, petit de taille. Diamètre transv. (entre les deux proc. mastoïd.) 12⅓ cm.; diam. antéro-postérieur (entre la glabelle et la protubérance occipitale) 15⅓ cm. Plus grande circonférence de tête 46½ cm. Les parents sont cousins germains; par ailleurs rien dans la famille. 2 frères (ou sœurs) faibles, 1 pauvre d'esprit. Hébété. A été renvoyé chez lui après 5 ans d'enseignement. Entend les battements de main. On n'a pas pu obtenir de renseignements exacts relativement à l'audition. Enfin, il y a le N° 850: Circonférence de la tête 40 cm. (à l'âge de 10 ans). Parents cousins germains. Hérédité variée et homogène collatérale. Percept. du son. A été renvoyé chez lui après un an d'enseignement. «Facultés mentales défectueuses». *Comme on le voit, les facultés mentales diminuent en raison directe du volume de la tête.* — On cite pour les autres cas non mesurés: N° 60: Esprit borné, renvoyé chez lui après 5 ans d'enseignement, n'a pu être confirmé (vers 15 ans), un peu de difformité dans le conduit auditif. L'iris de droite est bleu, celui de gauche est bleu dans la partie supérieure, brun dans la partie inférieure (le père a des yeux bruns, la mère a des yeux bleus). Sourd absolu, rien dans la famille, autant qu'on a pu le savoir (enfant naturel). N° 384: Facultés faibles, pavillon de l'oreille gauche déformé, percept. part. des voyelles, rien dans la famille. N° 491: les parents consanguins, pas de renseignements sur les facultés mentales et auditives. Lors de l'examen, venait d'arriver à l'Institut. N° 518: Imbécile. Parents consanguins, par ailleurs rien, pas de renseignements sur la faculté auditive. Enfin le N° 681: Hérédité homogène et hétérogène bien marquée. «Tête petite». En outre symblepharon («face d'oiseau»). Percept. du son, pas de renseignements sur les facultés mentales (nouvellement arrivé à l'Institut). — Le seul cas de microcéphalie avec s. m. acq. est le N° 557, et encore il est douteux (otite suppurée à 1 an). Il y a hérédité hétérogène. Les parents sont consanguins. Le sourd-muet est atteint de «*cécité nocturne*» (probablement retinitis pigmentosa). Peu développé corporellement. Tête très petite. Facultés faibles. Renvoyé chez lui après 2 ans d'enseignement.

Comme le plus grand nombre de microcéphales ne sont pas sourds, mais seulement faibles d'esprit, il est probable que *ce n'est pas non plus ici la*

---

[1]) Virchow a établi la limite à 48 cm. pour l'âge adulte. Parmi ceux qui ont été mesurés il n'y a donc à proprement parler que les Nos 459 et 850 qui rentrent dans cette catégorie.

grosseur du cerveau (volume diminué) qui cause la surdité, mais il faut s'en prendre à la cause commune, l'inflammation ou le développement arrêté, qui atteint à la fois l'oreille (labyrinthe) et le cerveau ou les membranes du cerveau (et par là le crâne). Les cas étant peut-être exclusivement congénitaux (v. plus bas), les causes doivent donc elles-même être fœtales. Il y a aussi dans la plupart des cas hérédité bien marquée et consanguinité; il faut donc supposer que l'hérédité ou la disposition jouent un rôle important dans l'apparition de cet état morbide. Il faut notamment supposer que là où il y a en outre difformités des autres organes, tels que l'oreille externe, l'œil etc., il existe une véritable anomalie de développement (voir plus haut).

Une conformation asymétrique de la tête (de travers) est citée dans un seul cas de s. m. congénitale, No 147: Hérédité variée. Tête rachitique et figure de travers, le côté gauche un peu plus développé que le côté droit. Sourd absolu. Lent a la même chose (sur 303 s. m. 1 cas, page 19: «Figure petite et contournée»). On ne peut pas voir par les données si le cas est congénital ou acquis. Là également la surdité ne peut pas être due à la position contournée, naturellement, mais bien à la cause commune, peut-être à un rachitisme fœtal.[1]) Dahl dit que les raccourcissements inégaux sont assez rares chez les idiots. Dans 1 cas il a trouvé un des os pariétaux poussé au-dessus de l'autre.

Hedinger (l. c. page 114—15) a trouvé la microcéphalie chez les s. m. de n. (2 cas sur 415, dont 181 s. m. de n.), il a trouvé en outre 4 cas de tête pointue (oxycéphalie) et 3 cas d'hydrocéphalie, également dans le groupe des s. m. congénitaux seulement.

Tandis qu'une diminution très prononcée de la tête est, en tous cas, assez rare, il ressort *des mensurations* de Schmaltz[2]) et de Lemcke[3]) (dans resp. 170 et 220 cas) qu'il y a lieu de supposer une grosseur de tête généralement moindre chez les enfants s. m. que chez les enfants qui entendent. Lemcke trouve notamment le diamètre transversal diminué (comparé aux chiffres normaux de Liharzik[4]), Schmaltz trouve la diminution essentielle dans le diamètre longitudinal, notamment dans les classes jeunes. Puisque, comme il a été dit plus haut, la grosseur en elle-même ne cause pas la surdité (à l'exception de cas rares), il faut donc que ce soit la surdité qui décide la grosseur, en entravant la croissance normale du cerveau et, par là, le développement des facultés mentales.

Ces recherches demandent cependant à être confirmées (chiffres restreints) et exigent principalement une comparaison avec des chiffres normaux pour les personnes normales appartenant au même pays et aux mêmes classes d'âge. L'investigation manque aussi sur le rapport qui existe à cet égard entre les s. m. de n. et ceux par acq., entre ceux qui sont devenus s. m. dans un âge plus ou moins avancé, entre les s. m. qui ont été instruits et ceux qui ne l'ont pas été.

Il ressort de ce qui précède que la surdi-mutité, dans des cas rares, est accompagnée d'altérations dans la boîte crânienne lesquelles semblent être dues à une cause commune: dans d'autres cas les altérations semblent dues à la surdité elle-même.[5])

[1]) Voir l'anatomie pathologique: Nos 19 et 89 de la liste de Mygind (Arch. f. Ohrenh. XXX), anomalie de développement bien marquée dans l'oreille interne, et le No 74 cause incertaine, tous avec une conformation du crâne de travers.

[2]) l. c. page 68.

[3]) l. c. page 215—23.

[4]) Vierordt: Physiologie des Kindesalters, 1881; page 263 et suivantes.

[5]) E. Saint-Hilaire a le tableau suivant (moyenne des mensurations faites sur les s. m. et sur les élèves de l'école J.-B. Say).:

	S. m. nés en			Elèves de l'école J.-B. Say nés en		
	1890	1888	1886	1890	1888	1886
Tour de tête	0 m. 508	0 m. 519	0 m. 529	0 m. 521	0 m. 533	0 m. 533

Le tableau ne donne pas le nombre des sujets examinés. *Kerr Love* arrive à un résultat analogue (Deaf-mutism etc., Glasgow, 1896; cf. E. Saint-Hilaire, l. c. p. 248—49).

2) *Yeux.*

La rétinite pigmentaire (cécité nocturne et «cécité de poule»)[1] est l'affection de l'œil qui se rencontre le plus fréquemment, spécialement avec la s. m. congénitale. En ce qui concerne sa connexité avec celle-ci, sa fréquence, son rapport quant à l'hérédité et aux unions consanguines, on se rapportera à l'exposé détaillé aux pages 120—22 (voir aussi pages 102 et 108—10). Sur les 26 s. m. de n. qui ont été supposés souffrir de cette affection, 3 sont morts. Si l'on calcule par rapport au nombre total des s. m. de n.: 1009 (en comptant les décédés, voir page 105, rem.), la maladie existe chez 2.5%. Si l'on déduit les morts et ceux pour lesquels la rubrique du schéma n'est pas remplie (v. plus haut), elle existe environ chez 3% (sur 771). Les cas particuliers de s. m. cong. sont exposés page 121—22. Les 2 cas de s. m. acquise sont les Nos 114 («à un faible degré», scarlatine à 11 ans) et 557 (en outre *microcéphale,* peut-être s. m. de n., voir plus haut). Le No 16 suppl. est venu plus tard se classer ici (examiné par le dr. Hørby en 1893, âgé de 11 ans). Scarlatine à 1 an ½. Hérédité homogène bien marquée. *Nystagmus oscillatorius.* Sourd absolu. Ensemble, en déduisant les morts, également 26 s. m. sur 1826 soit 1.4% (en déduisant ceux pour lesquels des annotations manquent: 26 sur 1495 ou 1.7%). — Ce chiffre est certainement un minimum. Parmi les 12 cas de s. m. cong. accompagnée de *cécité* (les Nos 276, 277, 278, 467, 468, 470, 496, 718, 804, 839, 877, 24 suppl.), quelques-uns, et spécialement les cas multiples et les Nos 467, 468, 470, sont certainement dus à la rétinite pigmentaire. Aucun des 3 cas de s. m. acquise accompagnée de cécité n'a de rapport avec cette affection (voir plus bas). Chez les 12 s. m. de n. atteints «de vue faible» (Nos 87, 255, 290, 357, 358, 420, 524, 641 décédé, 642, 732 décédé, 733, 742, 763, 818 [1 œil]), ladite maladie se cache certainement chez quelques-uns. Elle se trouvera ainsi spécialement dans les cas multiples (cf. page 121—22) et chez le No 255: Hérédité homogène bien marquée. Vue faible dans la famille du côté de la mère. 1 sœur vue faible. En somme, ce n'est probablement que dans les cas les plus marqués qu'on a établi la diagnose. Si l'on compte tous ces cas «probables» (11 en tout), le nombre monte à 37 sur 1009 ou 3.6%, en déduisant les décédés 34 sur 771, soit 4.4%; par rapport au nombre total des sourds-muets, 34 sur 1826 (1.8%), ou 34[2]) sur 1495 (2.3%). Parmi les cas de s. m. acquise accompagnée de «vue faible», aucun ne donne lieu à soupçon.

Il sera en tous cas plus exact de calculer par union (voir page 108), étant donné que l'hérédité bien marquée de la maladie a pour conséquence que celle-ci se produit souvent d'une façon multiple et dans les unions consanguines (v. page 121). Si donc, sur un moins grand nombre de cas examinés, la plupart sont frères et sœurs, ceux-ci acquièrent une grande influence occasionnelle et, par conséquent, indue sur la proportion pour cent. Tandis que cette méthode de calcul (par union) avec les matériaux actuels ne produit pas de différence essentielle (sur 1522 unions avec prog. s. m., 23 ont eu des enfants s. m. et atteints de rétin. pigment. ou 1.5%, sur 719 unions avec prog. s. m. de n., 20 ont eu une progéniture semblable ou 2.8%; en comptant les 8 cas «probables»: 31 sur 1522 ou 2% et 28 sur 719 ou environ 3.9%) elle aurait pour résultat, avec ceux de Liebreich, une différence d'environ 2—3%.

---

[1]) C'est-à dire: rétrécissement du champ visuel. Les 2 symptômes bien marqués permettent, en général, de diagnostiquer la maladie sans l'aide de l'ophtalmoscope (voir l'annexe, schéma, page 546, rem. 2). On ne trouve pas de mot particulier en Norvégien ou en Danois pour exprimer la maladie.

[2]) Le nombre total avec rubriques remplies.

Cet auteur qui signala le premier[1]) la coïncidence qui existe entre la surdi-mutité et la rétinite pigmentaire et sa fréquence par rapport à la rareté de cette maladie, a trouvé cette complication chez 14 des 241 s. m. ou chez 5.8 %. Cependant, ces 14 cas appartenaient à 6 mariages seulement. Si l'on compte — avec une évaluation peu élevée — en tout un minimum de 200 mariages, il n'y en a donc que 3 % (au lieu de 5.8) qui souffrent de cette affection. Ce résultat cadre mieux avec ses recherches postérieures à Paris, Dresde, etc., d'après lesquelles, sur 965 s. m. (en comptant Berlin), il a trouvé 33 cas de rétinite pigmentaire ou 3.4 %. Parmi ceux-ci, 9 étaient consanguins, 9 non consanguins, 7 n'avaient pas de renseignements à cet égard.[2]) On n'a pas distingué dans cet examen les s. m. de n. des s. m. par acq. — *Hocquard* (v. Lacassagne l. c. page 684) a trouvé sur 200 s. m. 5 avec rétinite pigmentaire congénitale, soit 2.5 %, 3 d'entre eux étaient consanguins, tous étaient s. m. de n. — *Fieuzal* (Lacassagne l. c. page 684) a trouvé parmi 8225 malades des yeux 21 avec rétinite pigmentaire et héméralopie (cécité nocturne) comme phénomène primaire. «Les cas de *rétinite tigrée* ou de chorio rétinite, le plus souvent de nature spécifique» (lues: l'auteur), ont été soigneusement laissés de côté dans ce relevé qui ne comprend que la rétinite pigmentaire, type congénital, c'est-à-dire celui qui s'observe sans traces de lésions inflammatoires autres que la migration du pigment à travers les diverses couches de la membrane nerveuse, affectant la disposition typique des corpuscules osseux et qui se trouve dans le plan rétinien en avant et le long des vaisseaux, ces amas pigmentaires occupant de préférence la région de l'ora serrata» (périphérie de la rétine). Sur les 21 cas 8 étaient consanguins. — Par ailleurs, les divers observateurs ont des résultats très différents. C'est ainsi qu'à Berlin, *Falk* n'a trouvé que 1 cas avec cette affection sur 152 sourds-muets (Hartmann, l. c. p. 196), *H Cohn*[3]) n'en a trouvé aucun parmi les 286 élèves de l'institut des sourds-muets de Breslau. Par contre, *Bremer* (l. c.) en a 4 % etc., ce qui dépend naturellement de la composition différente des matériaux et de la grandeur de ceux-ci (nombre des cas de s. m. cong. et acquise), et aussi du *milieu différent* (Hocquard).

Il est encore plus important que les cas atteints de rétinite pigment. soient divisés entre la s. m. cong. et la s. m. acq. On la trouve avec une telle supériorité, au point de vue du nombre, dans la première qu'on est en droit de douter de l'exactitude du diagnostic lorsqu'elle est signalée dans le second groupe[4]).

Alors même qu'elle est constatée dans un cas de s. m. acquise, il convient de la considérer comme héréditaire et, par suite, comme une maladie congénitale, quoique *tardive* le plus souvent, la surdi-mutité acquise n'étant alors qu'une complication accidentelle. Leber, Schmidt-Rimpler et plusieurs autres nient qu'elle soit due, tout au moins fréquemment, à la syphilis. La forme syphilitique est, en général, une chorio-rétinite, mais elle peut cependant, dans des cas peu nombreux, se produire sous l'image de la rétinite pigmentaire. L'anamnèse sera alors décisive. Dans les matériaux actuels il n'existe qu'un cas où la cécité ait une cause syphilitique (No 718, s. m. p. acq.). Autre chose est qu'il est rare que les symptômes soient complètement développés lors de la naissance, la cécité nocturne, comme premier symptôme, pouvant s'être montrée pendant plusieurs années avant que le rétrécissement du champ visuel et la déposition du pigment aient rendu la maladie indubitable. Très rarement, il y a état contraire, la nyctalopie reposant sur une hyperesthésie de la rétine. Naturellement, pour beaucoup de raisons, la cécité nocturne elle-même n'est guère observée dans les premières années de l'enfance, elle ne donne par l'examen avec l'ophtalmoscope aucune image distincte. On ne découvre en réalité la maladie, en règle générale, que dans le commencement du séjour à l'école. «Il se présente aussi quelques cas où la maladie n'apparaît qu'entre quinze et vingt ans. Il est cependant permis ici de se demander si une chose ou l'autre n'a pas échappé antérieurement à l'attention».[5]) Une nocivité externe, par ex. une maladie infectieuse, amène le développement de la maladie endormie (Siegheim). Elle peut être stationnaire comme héméralopie, mais elle est le plus souvent inexorable, elle progresse en général lentement pour finir le plus souvent en cécité totale, souvent dès le bas âge, quelquefois seulement à l'âge de 40 ou 50 ans. Elle affecte quelquefois des formes différentes chez les frères et sœurs, de même qu'elle est souvent compliquée de nystagmus, vue courte (myopie), cataracte (spécialement cataracte polaire postérieure) ou amaurose congénitale, etc. Dans des cas extrêmement rares elle peut se produire unilatéralement,

---

[1]) Conférence faite à la société de médecine de Berlin le 6 janvier 1861.

[2]) Chipault l. c. page 58.

[3]) Jahresbericht der Taubstummen-Anstalt für 1890. Sonder-Abdruck page 15. Breslau 1891.

[4]) Il en est ainsi chez le No 16 suppl.. s. m. par acq.: s. m. cong. dans la famille; *1 frère plus agé* s. m. de n. A les membres raides, «tombe facilement à la renverse», rétinite pigmentaire? Fièvre scarlatine avec otorrhée à 1 an ½.

[5]) Fick, Lehrbuch der Augenheilkunde, Leipzig 1894, page 320.

jointe à la surdité, et du même côté que celle-ci.[1]) La plupart des recherches ont montré que la rétinite pigmentaire était spécialement liée à la surdité cong. *Leber*[2]) a trouvé la surdité chez 20 % des sujets qui sont venus à lui en sa qualité d'oculiste; elle était congénitale chez le plus grand nombre. Sur 284 s. m. de n. (Magdebourg) 5, ou 1.7 %, avaient des symptômes de rétinite pigmentaire, il n'y avait qu'un cas douteux sur 230 s. m. par acq.: «Etait antérieurement très scrofuleux et a longtemps souffert de blépharitis scrofulosa» (Wilhelmi). Sur 760 s. m. de n. (Pommern et Erfurt) la maladie existait probablement chez 15, ou environ 2 %. Sur 1130 s. m. p. acq., aucun certainement ne l'avait, 8 étaient incertains (Wilhelmi-Hartmann). Sur 217 s. m. de n. (Mecklenburg-Schwerin), 8 souffraient de cette affection de l'œil, soit 3.7 %, aucun des 233 s. m. p. acq. ne l'avait (Lemcke[3]) l. c. page 173). Il n'y a que Lent (Cologne) qui trouve le même nombre dans les deux groupes: Sur 143 s. m. de n. 3, ou 2.1 %, étaient atteints de rétin. pigment., il y en avait également 3 parmi les 151 s. m. p. acq., soit 2 %.

Il ressort de presque toutes les données statistiques existant que la maladie est étroitement liée aux unions consanguines. Sur les 381 cas de rétinite pigmentaire examinés dans les différentes cliniques, et où la diagnose a été constatée par Leber, Derigs, Hocquard, Bader, Webster, Hutchinson, Wider et Magnus (Siegheim, l. c. page 43), ainsi que Fieuzal, 95 étaient consanguins, ou environ 25 %. (24.9 %). D'autre part, Macnamara[4]) a trouvé la rétinite pigmentaire très fréquente chez les Indous, dont la religion défend d'une façon formelle les unions entre consanguins.[5])

Si aux 20 mariages, nommés antérieurement (et page 121), avec enfants s. m. de n. et atteints de rétin. pigment., on ajoute les 8 «probables», on a alors pour 28 mariages, 7 consanguins (cousins issus de germains et degrés plus rapprochés) ou également 25 %.[6]) Sur 21795 mariages consanguins (voir page 105 rem.) il y en a donc 7 qui ont une progéniture avec rétin. pigment. et s. m. cong. à la fois, soit 1 sur 3113 mariages; sur 293 893 mariages non cons. 21 ont une telle progéniture, soit 1 sur 13995 mariages. La probabilité, en elle-même faible, d'avoir une progéniture s. m. de n. et souffrant de la rétin. pigment. (1 mar. sur 11636) devient de 4 à 5 fois plus forte lorsqu'il y a union consanguine. L'influence réelle de cette consanguinité sur l'apparition et la fréquence de la rétinite pigmentaire est ainsi indubitable. Il a été montré antérieurement que cette influence n'est pas *per se*, mais repose sur une hérédité renforcée (v. page 121, cf. 123). *Si l'influence est plus forte vis-à-vis de la rétinite pigmentaire (et des difformités) que vis-à-vis de la surdi-mutité congénitale seule, c'est probablement que cette dernière a aussi d'autres causes que l'hérédité.* — Dans 1 cas, la rétinite pigmentaire est compliquée d'hyperopie[7]) (N° 13 suppl.), dans 1 cas, de nystagmus (N° 16 suppl.), dans 1 cas, de microcéphalie (N° 557 s. m. p. acq.).

La cécité est signalée en tout chez 15 s. m., ou 0.82 % (en comptant d'après 1495 cas, 1 %), dont 12 s. m. de n. et 3 s. m. p. acq. Pour les premiers, il

[1]) Siegheim: Beiträge zur Kenntniss der Retinitis pigmentosa etc. Inaugural-dissertation, Breslau 1886. Buchdruckerei C. Maretzke, Trebnitz in Schl.

[2]) Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. V.

[3]) La citation de Mygind (l. c. page 188) disant: «que Lemcke n'a jamais pu démontré l'existence de cette affection sur les s. m. de n., mais qu'il l'a trouvée 4 fois chez les s. m. p. acq., est donc une assertion sans fondement. *Interdum dormitat Homerus.*

[4]) A manual of the diseases of the eye, 1868. Cité d'après Siegheim (page 45).

[5]) Bezold a 2 cas de rétinite pigmentaire sur 65 s. m., l'un s. m. de n., l'autre s. m. à l'âge de 9 mois «mit kurzdauernder todtenähnlicher Erstarrung». Pas de consanguinité. Chez tous les deux la surdité était labyrinthique avec un rétrécissement considérable du champ auditif (chez le N° 1: îlot de «FI—dis» pour l'oreille gauche, l'oreille droite absolument sourde; chez le N° 2 îlot de E—fis or. dr., de E—A or. g.). Il y avait aussi chez les deux des troubles de coordination: démarche hésitante et excitabilité vertigineuse diminuée pour la rotation active et passive (v. das Hörverm. der Taubst., page 99). Schwendt et Wagner ont 1 cas de rétinite pigm. et 1 cas de héméralopie, tous les deux s. m. de n., consanguins et sourds absolus (sur un total de 59 s. m., l. c. Nos 39 et 42, cf. page 136).

[6]) Sur 74 élèves de l'institut des aveugles de Christiania, 6.75 % étaient atteints de rétinite pigmentaire (L. Hørbye). Sur 121 élèves de l'institut des aveugles de Trondhjem, 9.91 % avaient cette maladie (L. Borthen). Le dernier institut reçoit ses élèves exclusivement des parties occidentale et septentrionale de la Norvège, c. à d. des régions où les mariages consanguins sont le plus fréquents (V. Widmark, l. c. page 45).

[7]) De même que N° 1 des cas de Bezold.

faut s'en prendre probablement chez 5 à la rétinite pigmentaire (v. plus haut); ajoutez à ceux-ci le N° 278 qui se place peut-être dans cette catégorie. Dans tous ces cas, à l'exception du N° 467, la cécité s'est produite dès l'âge de 35—45 ans. Chez le N° 470 («presque aveugle»), la maladie était si avancée dès l'âge de 11 ans qu'il dut, pour cette raison, quitter l'école. Parmi les 6 autres cas, 3 semblent devoir leur état à la sénilité, (2 d'entre eux, du reste, ont toujours eu la vue courte), chez 1 la cause est peut-être la myopie, 1 a pour cause la syphilis acquise, chez 1 («presque aveugle») il faut s'en prendre probablement à la cataracte (1 sœur s. m. de n. souffrirait de cette affection). Parmi les 3 cas de s. m. acquise et de cécité, la cause est chez 1 la sénilité (cas d'apoplexie), chez 1 la panophtalmie (et panotite) par suite de la fièvre scarlatine à 3 ans $^1/_2$. C'est le cas déjà nommé et bien connu (N° 333), Ragnhild Tollefsdatter Kaataeie. Enfin chez le troisième, c'est la cataracte survenue à l'âge de 20 ans, mais peut-être héritée (la mère aveugle depuis sa 20e année). La cécité est donc aussi une maladie qui accompagne beaucoup plus souvent la s. m. cong. que la s. m. acq. (1.3 % sur 932 s. m. cong. contre 0.3 % sur 886 s. m. p. acq.) [1] Cette supériorité est due en partie à la cécité héréditaire (notamment la rétinite pigmentaire), en partie à la cécité produite par la sénilité, étant donné que, comme il a été dit antérieurement, la s. m. congénitale est bien plus représentée dans les classes d'âge plus élevées. En revanche, la s. m. acquise seule a un cas de cécité survenue dans l'enfance, c'est heureusement unique. La longue liste de cas *avec cécité unilatérale*, produite par la même maladie qui a provoqué la surdité, montre cependant que le danger existe souvent chez ces s. m. Ce sont les suivants:

N° 45	aveugle	1 œil.	Fièvre scarlatine.
N° 312	id.	id.	id.
N° 413	id.	id.	id.
N° 177	id.	id.	Méningite.
N° 490	id.	id.	id.
N° 640	id.	id.	Méningite cérébro-spinale.
N° 864	id.	id.	id.
N° 219	id.	id.	Fièvre typhoïde.
N° 645	id.	id.	id.
N° 261	id.	id.	Fièvre.
N° 140	id.	id.	Maladie non définie.

Dans 4 cas l'affection est due à d'autres causes extérieures èt accidentelles:

N° 514	aveugle	1 œil.	Traumatisme (terre dans les yeux).
N° 130	id.	id.	id. (poudre).
N° 242	id.	id.	id. (coup).
N° 173	id.	id	«Suppuration scrofuleuse» (dans la vieillesse).

La cause est inconnue dans 2 cas:

N° 454	aveugle	1 œil.	Cataracte noire (l'autre œil ne voit que faiblement. Le patient a 35 ans. En outre lues acquise).
N° 655	id.	id.	Microphtalmus, coloboma. Synéchie entre l'iris et la lentille.

En tout 17 cas de cécité unilatérale avec s. m. acquise (1.9 %). La s. m. cong. ne possède que 5 cas de cécité unilatérale (0.5 %). Ce sont:

---

[1]) Si l'on compte d'après 1495 s. m. (v. page 376), on a respectivement 1.6 % et 0.4 %. Il y a du reste peu de raison de croire que la cécité n'a pas été notée dans les schémas là où elle se produisait.

N° 596 aveugle 1 œil. Traumatisme (coup de couteau).
N° 792 id. id. id. id.
N° 499 id. id. Cause inconnue.
N° 603 id. id. } Probablement cataracte causée par sénilité.
N° 604 id. id. } Toutes les deux ont environ 60 ans. Elles voient mal de l'autre œil. L'une est en outre aliénée.

Ce n'est que chez les deux dernières que la cécité peut reposer peut-être sur la même cause que la surdité (hérédité hétérogène).

Tandis que la cécité complète se produit 4 fois plus fréquemment chez les s. m. de n. que chez les s. m. p. acq., la cécité unilatérale se produit au contraire 4 fois plus souvent chez les derniers que chez les premiers. En somme, la cécité se produit plus fréquemment chez les s. m. p. acq. (2.2 % sur 886) que chez les s. m. de n. (1.8 % sur 932).

Le nombre des sourds-muets, qui en outre sont aveugles, semble heureusement être partout peu considérable; il varie entre 0.50 et 0.85 %. Il en est ainsi suivant Hartmann (l. c. p. 195) qui, sur 23208 s. m. en Prusse en 1871, en a trouvé 201 qui étaient en outre aveugles (0.86 %), ou assez exactement la même proportion qu'en Norvège. Par contre, en Bavière, sur 4348 s. m., il n'y avait que 23 aveugles (soit 0.5 %). Environ la même proportion se rencontre dans le recensement des pays voisins du nôtre et dans les Etats-Unis. Il n'est pas dit de quelle façon la cécité se divise par rapport à la s. m. cong. et à la s. m. acquise; on n'a pas non plus de renseignements sur les causes spéciales.

La combinaison de la s. m. cong. et de la cécité cong. est extrêmement rare (Wilde, l. c. p. 484, suppose qu'elle se produit 1 fois sur 1 million), et elle est certainement dans la plupart des cas en connexité avec l'idiotie. Le N° 1, idiotie cong. [1]), annexe page 544, en est un exemple: «Supposé aveugle, imbécile, paralytique, nain (à 11 ans, il n'est pas plus grand qu'un enfant de 3 ans), tête petite par rapport au corps.» Pour les cas où l'intelligence ordinaire semble avoir existé, Wilde cite un jeune Ecossais, *highlander: James Mitchell*, né sourd et aveugle (cataracte), et qui à l'âge de 18 ans subit l'opération de sa maladie d'yeux, mais avec un résultat éphémère et eut le tympan perforé par Sir Astley Cooper. Il fut dans le commencement du siècle l'objet d'une grande attention dans les discussions et dans les brochures. Wilde cite en outre 2 cas, en Irlande, où les malades ont cherché à remplacer les sens manquants à l'aide de l'odorat et du toucher qui, comme à l'ordinaire, paraissaient très développés. Dans un troisième cas où la cécité était survenue dans la première enfance à la suite d'une ophtalmia neonatorum, l'enfant s'était appris à passer un fil dans le trou d'une aiguille avec le secours de la langue. Le sens du toucher était également chez elle très aigu. Il ne paraît pas qu'aucun de ces sujets ait reçu quelque instruction. Un des cas les plus connus, à cet égard, est Laura Bridgmann qui, sous la direction du Dr Howe, directeur de l'Institut des aveugles de Perkins à Boston, apprit à lire au moyen de caractères en relief, et à s'exprimer à l'aide de l'alphabet manuel. Le docteur Howe a fait là dessus un très intéressant rapport (voir Wilde page 477, Hartmann l. c. page 197). Elle n'était du reste pas née sourde et aveugle, mais le devint par suite de maladie vers l'âge de 2 mois ~~ou 3 ans~~ [2]). Un autre cas de ces derniers temps, très connu, est celui de *Helen Keller*, sourde absolue et aveugle depuis l'âge de 19 mois ~~la naissance~~, enseignée d'après la méthode d'écriture et la méthode de lecture sur les lèvres (par palpation) avec un résultat excellent. La jeune s. m., âgée maintenant de 18 ans, a, avec distinction, passé son examen de bachelière-ès-lettres. Voir le très intéressant rapport édité par le Volta-Bureau, Washington 1900. Le premier essai pour apprendre à parler à un «sourd-aveugle» semble avoir été fait sur *Edvard Meystre*, qui fut instruit par M. Hirzel, directeur de l'Institut des aveugles à Lausanne. La surdité était ici survenue à l'âge de 1 ans, la cécité à l'âge de 8 ans. Comme nous l'avons déjà vu, *Ragnhild Kaatacie* fut instruite de cette façon avec les meilleurs résultats.

Parmi les autres affections de l'œil, les suivantes semblent se rencontrer plus fréquemment chez les s. m. p. acq. que chez les s. m. de n.

Vue faible	14	s. m. de n.,	25	s. m. p. acq.
Taies de la cornée	2	id.	5	id.
Myopie	15	id.	21	id.

[1]) Le degré de surdité n'a pas été examiné et il était certainement impossible de le constater dans ce cas. Qu'il ait été supposé sourd-muet par son entourage, cela vient de ce que le schéma, de même que ceux des autres idiots admis, a été envoyé avec les schémas des s. m.

[2]) En ce qui concerne la constation pathologique (résultat de l'autopsie) voir : Anatomie pathologique, scarlatine.

Par contre l'*hyperopie* a été trouvée chez 3 s. m. de n. contre 2 s. m. p. acq.
Les maladies suivantes ne se rencontrent que chez les s. m. de n. :

Strabisme . . . . dans 4 cas (N° 147, 274, 490, 675).
Cataracte . . . . » 1 cas (N° 876 1 frère né s. m. presque aveugle, v. plus haut).
Symblepharon . . . . » 1 cas (N° 681).
Heterochromia iridis (et Heterophtalmus). . . . . . . » 1 cas (N° 60).

Sur les 14 cas de surdi-mutité cong. avec «vue faible», 7 appartiennent probablement, comme il a été dit, à la rétinite pigmentaire. Pour les autres cas (Nos 87, 290, 420, 524, 742, 763, 818) il n'existe pas de renseignements détaillés. L'amblyopie congénitale existe d'ailleurs comme une maladie particulière sans altérations perceptibles sur la rétine. L'affection est unilatérale pour le N° 818 («borgne»). Parmi les 25 s. m. p. acq. il y en a 2 qui ne sont atteints que d'un côté, et chez l'un d'eux l'état est en relation directe avec la cause de la surdité (N° 312, fièvre scarlatine, «oversynt» (hyperope?), l'autre œil a été détruit pendant la maladie. L'autre cas, N° 454 souffre d'une cataracte noire à l'autre œil (voir plus haut). La faiblesse de la vue est donc probablement ici le début d'une cataracte. Il semble y avoir hérédité dans 1 cas (le N° 766, «vue faible de même que la mère»). On ne trouve d'ailleurs rien de noté sur la cause, l'examen objectif n'existe pas non plus. — On a signalé les «yeux faibles» chez 2 cas de s. m. p. acq. (N° 61 et 657), chez le dernier après la maladie (fièvre scarlatine).

Des 2 cas de s. m. cong. avec *maculæ corneæ*, l'un, qui a un strabisme vers le bas de l'œil droit, est probablement dû à une affection scrofuleuse (le père et la sœur ont des «écrouelles» aux yeux), l'autre n'est atteint que d'un côté (N° 454), traumatisme (leucoma complet après un choc). Sur les 5 cas de s. m. acquise avec cette affection, 4 n'ont qu'un côté affecté (Nos 1, 181 [en outre myope du même œil], 183 et 596), pour le dernier conjointement avec une synéchie de l'iris. Le 5e cas est dû à une lues héréditaire, et il y a en outre obscurcissement parenchymateux des deux cornées.

Deux d'entre les 15 s. m. de n. *myopes* (le N° 147 nommé plus haut avec taies de la cornée et le N° 675) sont en outre borgnes d'un œil. Sur les 21 s. m. p. acq. qui sont myopes, l'affection est unilatérale chez le susdit N° 181 (avec taies de la cornée au même œil), chez un autre (N° 508) l'affection est visiblement héréditaire (5 frères ou sœurs myopes). Par ailleurs ces cas ne donnent pas lieu à remarque. Au point de vue de la fréquence (environ 2% sur 1826 et 2.4% sur 1495, si on ne compte que ceux dont les rubriques sont remplies), elle dépasse à peine la moyenne; ainsi il n'y a que 10 cas, sur la totalité qui aient l'âge d'aller à l'école, 5 s. m. de n. et 5 s. m. p. acq., ou 1.3% sur 750 sourds-muets ayant de 6 à 20 ans (voir tableau IV). Le chiffre le plus bas chez H. Cohn, pris dans 5 écoles communales, est de 1.4% (E. Fick, l. c. p. 382). Le même auteur a trouvé aussi, lors de l'examen des élèves de l'Institut des sourds-muets de Breslau, un nombre relativement restreint de myopes. La petitesse des chiffres cités plus haut n'indique en tous cas aucune connexité causale entre la myopie et la s. m. congénitale; le seul cas ou l'hérédité est prononcée appartient en outre à la s. m. acquise.

Cette remarque est encore plus valable pour l'état opposé; l'hypermétropie, «la vue longue», qui apparaît seulement chez 3 s. m. de n. (N° 816, 12 suppl. et 13 suppl.); chez le dernier, elle est compliquée de rétinite pigmentaire. — Outre les 2 cas de s. m. p. acq. désignés (N° 70 et 617), un autre cas cité comme «vue faible» vient peut-être se placer ici (N° 312: «oversynt» [hyperope?] 1 œil, v. plus haut).

En ce qui concerne les 4 cas de *strabisme* chez les s. m. de n., l'un est compliqué de leucoma de la cornée, l'autre de myopie; ils appartiennent ainsi probablement à la forme habituelle concomitante. Les matériaux ne permettent pas de savoir si les deux autres appartiennent à cette forme ou à la forme paralytique (paralysie d'un ou plusieurs muscles des yeux). *H. Cohn* a trouvé 6 cas de strabisme sur 286 élèves sourds-muets, chez tous l'état avait pour cause des anomalies dans les mediums réfractifs (Mygind, l. c. page 192).

Par contre les 3 cas de *cataracte, de symblepharon et de Heterochromia iridis* sont indubitablement congénitaux ou reposent sur une disposition congénitale, héréditaire. Il a été démontré antérieurement qu'il existe entre les difformités et la s. m. congénitale un certain rapport de cause et de réciprocité. Un troisième cas de difformité congénitale possible à un œil, chez un s. m. p. acq., a déjà été nommé dans la cécité unilatérale: *Microphtalmus* avec *colobome transversal*. Tous sont «esprits bornés» («facultés faibles», «imbéciles»). Les 2 derniers ont de plus le crâne petit.

En ce qui concerne le cas de *nystagmus* cité chez un s. m. p. acq. possible avec rétinite pigmentaire (N° 16 suppl.) on n'a pas pu déterminer si c'était un défaut congénital, ou s'il était dû à la rétinite pigmentaire, ou s'il était en relation avec l'affection de l'oreille. Le «nystagmus» se produit quelquefois, par exemple, avec une affection suppurée de l'oreille moyenne, vraisemblablement par complication avec affection labyrinthique vestibulaire, il peut aussi

être provoqué par expérimentation : irritation des canaux semi-circulaires — outre qu'il peut aussi provenir directement des affections centrales (sclérose multiple, etc.)

Les maladies des yeux se trouvent en tout chez 150 sourds-muets, soit 8.2 % (sur 1826) — 10.3 % (sur 1495), ou en moyenne dans 9.2 à 10 % des cas (Lemcke, l. c. page 174 a 5.6 %).

---

3) *Système nerveux.*

Les troubles nerveux qui se trouvent chez les sourds-muets peuvent, ou être en connexité causale directe avec la surdité, en tant qu'ils ont un point de départ nerveux ou inflammatoire commun (voir la s. m. cong.: Hérédité variée, page 114), ou accompagner cette dernière d'une façon accidentelle (visible spécialement avec la s. m. acquise), ou même en être une conséquence directe (dans la s. m. acquise). Le rapport précis, le plus souvent très difficile à déterminer dans le cas particulier, apparaît au contraire clairement lorsqu'on compare les deux groupes principaux de la surdi-mutité entre eux et avec le groupe des aveugles (Etats-Unis, Wines).

Cette comparaison a déjà été faite (page 107) pour les affections nerveuses centrales les plus importantes, et le résultat a montré pour le nombre total une supériorité numérique relative en faveur de la s. m. congénitale (pages 107—110), la division étant la suivante :

	S. m. congénitale		S. m. acquise	
Aliénation mentale	10 cas		19 cas	
Epilepsie	7 »	(2 sont en outre imbéciles)	16 »	(3 sont en outre imbéciles)
Convulsions	4 »		4 »	
Imbécillité	23 »	(1 a en outre des convulsions, N° 431)	16 »	(1 a en outre des convulsions, N° 252)

Les autres cas nerveux sont :

Chorea	1 cas		aucun	
Bégayement	aucun		2 cas	
Débilité nerveuse	2 cas	(1 probablement hystérique, «Fulla»)	2 »	(1 évanouissements)
Paralysie	7 »	(1 est en outre imbécile)	12 »	(1 est en outre imbécile et épileptique)
Mal de tête	2 »		10 »	(1 a eu de l'aliénation mentale)

La supériorité désignée est due, comme on le voit, exclusivement au groupe de l'imbécilité, où le rapport, compté d'après les mariages, est comme 3.2 % (sur 719 mariages avec progén. s. m. de n.) à 2 % (sur 803 mar. avec progén. s. m. par acq.). Le rapport est en sens inverse pour l'aliénation mentale et l'épilepsie, pour la première comme 1.4 % (s. m. cong.) à 2.3 % (s. m. acq.), pour la dernière comme 1 % à 2 %. Le cas est le même si l'on compte d'après les sourds-muets (2.5 % imbéciles, 1.1 % aliénés et 0.7 % épileptiques sur 932 s. m. de n., 1.8 % imbéciles, 2.1 % aliénés et 1.8 % épileptiques sur 886 s. m. p. acq.), ou si l'on déduit ceux dont les rubriques ne sont pas remplies (3 % imbéciles, 1.3 % aliénés et 0.9 % épileptiques sur 771 s. m. de n., 2.2 % imbéciles, 2.6 % aliénés et 2.2 % épileptiques sur 724 s. m. p. acq.), seulement, les chiffres pour la s. m. acq. deviennent alors relativement plus élevés. Il est du reste peu probable que des complications aussi importantes aient été oubliées

dans les schémas, il est plus probable que là où la rubrique n'est pas remplie, cela signifie que la complication n'a pas existé et que les chiffres donnés d'abord sont les plus corrects.

Les 10 s. m. de n. aliénés sont les Nos 137, 210, 267, 604 (celui-ci est en outre aveugle d'un œil et ne voit que faiblement de l'autre, il en est de même pour la sœur qui est s. m. de n.), 667, 718, 750, 846, 871, 24 suppl., parmi lesquels 6 hommes et 4 femmes. La complication s'est produite chez tous pendant l'adolescence, à l'exception du N° 667, chez lequel elle se montrait déjà à l'âge de 11 ans. La surdité et la maladie mentale semblent, chez celui-ci et chez le N° 210, avoir la même source nerveuse, la cause de l'affection mentale chez le N° 718 est probablement une syphilis acquise («complication accidentelle»); pour les deux états il y a chez les autres hérédité homogène (137, 750, 871) ou l'hérédité existe seulement pour la surdité (267, 604, 846) — avec le choix entre l'hérédité hétérogène et des accidents consécutifs de la surdité-mutité — le N° 24 suppl. n'a aucune hérédité, et la cause que nous venons d'indiquer semble être la plus plausible.

Le N° 730, jeune fille, née en 62, est citée comme étant un peu mélancolique de temps en temps, aucune hérédité.

Les 19 s. m. p. acq. aliénès sont les Nos 133, 190, 206, 247, 281, 304, 348, 365, 401, 416, 429, 439, 493, 527, 569, 594, 610, 749 et 759, dont 9 hommes et 10 femmes. La surdité est due ici aux maladies suivantes :

Fièvre scarlatine	7	cas
Méningite	4	»
Méningite cérébro-spinale	1	»
Fièvre typhoïde	2	»
Fièvre	2	»
Otite moyenne suppurée	2	»
Maladie non définie	1	»

Dans 2 cas (133 scarlatine et 610 méning.), l'affection mentale était une conséquence directe, mais transitoire, de la maladie. Il y a dans 5 cas hérédité homogène, directe chez les Nos : 281, 304, 348, ou collatérale (Nos 401, 749). La cause est peut-être la lues chez le N° 206. Dans les 11 autres cas (4 scarlat., 4 méning. [en comptant 1 attaque apoplectiforme], 1 fièvre typhoïde, 1 otite purulente, 1 maladie non définie), il n'existe aucune prédisposition héréditaire, 2 ont des pères alcooliques.

Il est difficile de déterminer, par l'examen du cas isolé, jusqu'à quel point la psychose est liée avec la cause de la surdité ou plutôt avec l'état produit par la surdité. L'apparition, prouvée plus fréquente partout, des maladies cérébrales centrales citées, non congénitales, avec la s. m. p. acq., parlerait en faveur du lien avec la première.

En somme, le chiffre proportionnel des s. m. aliénés sur le nombre total des sourds-muets, 1.9 % sur 1459 (1.5 % sur 1826) est de 10 à 8 fois plus grand que le chiffre proportionnel des aliénés en 1865 sur le nombre total de la population (0.185 %).[1]

Lemcke a 3 cas de psychose, tous s. m. p. acq., chez 516 s. m. = 0.58 %. Wines (American statistics l. c. page XXXIX) trouve que les sourds-muets et les aveugles ont une tendance à l'aliénation mentale respectivement 4 et 6 fois plus forte que chez les autres personnes; il explique cette assertion par leur position plus isolée et par l'humeur découragée résultant de leur état. Les matériaux actuels montrent que cette explication n'est pas toujours correcte, mais aussi que la cécité et l'aliénation mentale peuvent être dues à une cause commune; v. N° 839 s. m. acquise: N° 2 *aliénation mentale après une méningite* (probablement méningite cér.-spin.) et aveugle, mort à 15 ans.

[1]) Contribution à une statistique de la population norvégienne, Kristiania, 1882, page 193.

Les 7 s. m. de n. épileptiques sont les Nos 102, 256, 268, 290, 391, 708 et 804, dont 3 hommes et 4 femmes. Ici viennent peut-être se classer 2 femmes, les Nos 162 et 767, mais les renseignements donnés sur elles sont un peu douteux. Un troisième cas, le N° 431, est placé sous la rubrique: Imbécillité, la nature des convulsions n'étant pas définie. Dans un cas (N° 391), où le sujet *est en outre imbécile,* il y a hérédité collatérale, homogène (1 de ses frères ou sœurs, décédé, était né imbécile et épileptique) et aussi consanguinité; dans un autre cas multiple (N° 708, 2 frères (ou sœurs) s. m. de n.) il y a seulement consanguinité; dans un troisième (N° 102) le père est alcoolique; il n'y a rien d'anormal dans la famille pour les 4 derniers cas. Parmi ceux-ci, le N° 290 est *en outre imbécile et a la vue faible.* Dans 2 cas la maladie n'a fait son apparition que pendant la jeunesse, dans un autre à l'âge de 30 ans, dans un troisième dans la vieillesse seulement (en outre aveugle, N° 804); les autres cas appartiennent à l'âge mûr. Si l'on compte les deux cas cités comme un peu incertains, l'un d'eux (N° 162) est multiple et possède une hérédité hétérogène (le père a une rétinite pigmentaire), le second (N° 767) est également multiple, et son père est alcoolique.

Siegheim a trouvé la complication de la rétinite pigmentaire avec l'épilepsie (l. c.) dans 1 cas sur 73, voir plus bas N° 271: rétinite pigmentaire et convulsions.

Ainsi, dans plus de la moitié des cas, il n'existe aucune information qui puisse indiquer une cause commune aux deux états.

Lemcke a 3 cas d'épilepsie chez 217 s. m. de n., soit 1.4 %.

Les 16 s. m. p. acq. épileptiques sont les Nos 110, 150, 177, 200, 297, 298, 324, 337, 370, 386, 411, 607, 647, 668, 828, 8 suppl., dont 9 hommes et 7 femmes. La surdité est due aux maladies suivantes:

Méningite	5 cas
Convulsions (par dentition difficile)	1 »
Méningite cérébro-spinale	1 »
Fièvre typhoïde	3 »
Fièvre scarlatine	2 »
Maladie d'oreille	1 »
Traumatisme	1 »
Maladie non définie.	2 »

Dans 2 cas (N° 370 né 79 et 647 né 74), l'état est une continuation et une conséquence immédiate des symptômes et des altérations produits par la maladie qui a causé la surdité. On a noté ce qui suit pour le premier: Méning. à 1 an $^1/_2$, «Souffre toujours (1885) d'épilepsie et de convulsions. Un peu hébété». Pour le second: Méning. à 1 an $^1/_2$, «imbécile, épileptique (les accès vont en diminuant). *Parésie dans les extrémités (supérieure et inférieure) de gauche.* C'est probablement le même cas chez le N° 337 né en 53: Convulsions à 13 mois *(«dentition difficile»)*, et chez le N° 386 né en 65: Méning. à 6 mois, «*démarche chancelante*, un peu imbécile, épileptique», également chez le N° 8 suppl. né en 79: Convulsions à 6 mois, à 4 ans surdité brusque. «Dans les 3 dernières années, 3 ou 4 accès de convulsions ayant un caractère épileptique». Il est vraisemblable que dans la plupart des autres cas aussi, l'épilepsie est une conséquence de la maladie antérieure qui a amené la surdité, notamment lorsque cette maladie a été une affection cérébrale. Il y a peut-être dans un, deux ou trois cas hérédité ou disposition nerveuse (N° 150, la mère morte aliénée, N° 177, imbécillité et aliénation mentale dans la famille, N° 324, le père et le grand-père paternel sont bègues). L'épilepsie peut être «reflexe» et provenir de l'affection suppurée de l'oreille moyenne, comme par exemple chez le N° 110 qui a eu la scarlatine à 4 ans: «A eu des accès épileptiques», mais pas depuis son entrée à l'Institut où il est soigné pour sa maladie d'oreille. Ceci s'applique

peut-être aussi au N° 150, scarlatine. Dans le dernier cas, de même que dans 3 autres, il y a en outre «affaiblissement de la vue» (N° 297, fièvre typhoïde, 298, 1 œil, maladie non définie ou cécité à 1 œil (177, méning.), qui, peut-être, est en connexité génétique avec l'épilepsie; dans un quatrième cas, la cécité (complète) est probablement due à une attaque d'apoplexie survenue à un âge avancé (N° 411, né 17). — 3 sont imbéciles: N° 370, 386, 647. Un quatrième cas se place probablement ici, N° 252: «Imbécillité, convulsions», mais il est classé sous la première rubrique, faute de renseignements détaillés sur le caractère des convulsions.

Il y a donc en tout sur 1495 (1826) s. m. 23 (25) épileptiques, ou 1.5—1.7 (éventuellement 1.3—1.4) %. *Le nombre des sourds-muets épileptiques est ainsi un peu (mais pas beaucoup) en dessous du nombre des sourds-muets atteints d'aliénation mentale, 1.9 %.*

Si l'on comprend comme épileptiques tous les cas de convulsions qui ne sont pas absolument de nature passagère, ou qui sont seulement liés à la maladie causale, on arrive au chiffre de 34 ou 2.3% (éventuellement 1.8%) dont 1.4% s. m. de n. et 2.8% s. m. p. acq.

Lemcke a 11 s. m. p. acq. épileptiques, sur 266 ou 4.1%. En tout 14 s. m. épileptiques sur 516[1]), ou 2.7%. Par contre Meckel (Nassau) a 3 épileptiques sur 381 s. m., c. à d.: 0.8%; Lent 2 sur 303 = 0.7%. L'épilepsie se trouve bien plus fréquemment chez les idiots. C'est ainsi que Dahl (l. c. page 234) a trouvé cette maladie chez 30 de ceux-ci sur 156, ou environ 19,2%, «tandis qu'un bien plus grand nombre avait souffert de convulsions pendant l'enfance».

Les 4 cas de s. m. cong. avec *convulsions* sont les N° 271 (consanguinité, en outre *retin. pigmentaire*), 452 (en outre facultés faibles, non confirmée (v. page suiv.), 781 et 43 suppl. (la dernière a de la difficulté à remuer la langue, qui est épaisse); ce sont 4 femmes. Il y a hérédité hétérogène vis-à-vis de l'affection nerveuse: s. m. cong., surdi-mutité ou surdité dans la famille (tous les cas), en partie également hérédité homogène (imbécillité dans la famille: N° 452), ou bien le père est alcoolique (N° 271). Un cinquième cas, le N° 431, «*hydrocéphale*», est en outre imbécile et classé dans cette catégorie.

Les 4 cas de s. m. acquise accompagnée de convulsions sont les N°s 119, 120, 688 et 788, 2 hommes et 2 femmes. La surdité est, dans tous les cas, causée par une maladie cérébrale (pour les 2 premiers, méningite, le troisième mén. cér.-spin., le quatrième «attaque apoplectiforme»). Dans le second cas, les convulsions sont une conséquence directe de l'affection cérébrale (N° 120: «Avait des convulsions 2 ans après la maladie». Rien dans la famille). Il en est vraisemblablement de même du N° 688: Antérieurement convulsions, bien portant maintenant. Le N° 119: «A souffert jusqu'à l'âge de 9 ans de convulsions légères». A en outre prédisposition héréditaire nerveuse: «La mère est hystérique». Chez le N° 788, où les convulsions n'ont commencé qu'à l'âge de 50 ans, il y a en outre hérédité collatérale (1 sœur d'humeur sombre, s'est suicidée). Dans un 5e cas (N° 252), il y a en outre imbécillité, et elle a été classée sous cette dénomination. Un 6me cas (N° 19 suppl.) est assez incertain: «Convulsions à l'âge de 6 mois. Marche en se traînant et en chancelant; d'après le dire du père, il a quelquefois encore des convulsions». Il y a prédisposition héréditaire nerveuse.

Le seul cas de danse de St Guy (chorée), «facultés faibles» et bégayement partiel («parle en grasseyant») se produit chez un s. m. de n. (N° 6 suppl., garçon) avec hydrocéphalie et rachitisme antérieurs (congénitaux). C'est probablement là qu'il faut chercher la cause.

Dahl dit seulement (l. c. page 234) que la chorée se produisit dans des cas isolés (idiots). Lemcke en a 1 cas chez un s. m. de n. et 1 cas chez un s. m. p. acq., Meckel a peut-être 1 cas («Nervenzucken»).

---

[1]) Ajouté 33 indécis, v. l. c. page 139.

Les 23 s. m. de n. imbéciles sont les Nos 60 (tête petite, heterochromia iridis), 79, 117, 187, 277 (aveugle), 343, 394, 431 (hydrocéphalie et convulsions), 469 (microcéphale et petite de taille), 482, 485, 518 (tête petite), 632, 701, 782, 850 (microcéphale), 854, 868, 874, 878, 882, 11 suppl. (hydrocéphalie chronique congénitale), 34 suppl. (rétin. pigm.). En revanche 9 cas, qui sont cités comme étant «un peu», ou «en partie», ou «peut-être» imbéciles, sont classés dans le groupe «facultés faibles» (Nos 17, 252, 329, 330, 369 [tête petite], 455, 656, 741, 779). Un cas, le No 56, où l'imbécillité s'est produite dans un âge plus avancé, et cela en connexion avec la paralysie, est placé sous cette dernière rubrique. Deux cas compliqués d'épilepsie (Nos 290, 391) y sont mentionnés. On a exclu de même tous les idiots sourds chez lesquels la faiblesse d'esprit a atteint un degré si élevé qu'ils ne possèdent pas un langage par signes (gestes) naturel (v. page 2). Dans l'annexe, page 542--45, on a fait un relevé des idiots déclarés sur les schémas, supposés sourds, 7 de n. et 5 p. acq. On a cité explicitement pour plusieurs d'entre eux: «aucun langage» ou «seulement cri». La surdité devient ici, d'abord extrêmement difficile à déterminer, ensuite elle devient d'une importance secondaire vis-à-vis de l'état des facultés mentales, qui impliquent des altérations cérébrales plus profondes, parmi lesquelles celles de l'oreille n'entrent éventuellement que pour une partie[1]). Les résultats des autopsies concordent aussi avec ceci. — Même avec une telle distinction, il se présentera constamment une quantité de cas, où la décision à prendre peut être douteuse, et les limites seront toujours indécises, d'un côté vis-a-vis de l'idiotie, d'un autre côté vis-à-vis de la notion «facultés faibles». Il y aura opinion contre opinion, et une comparaison des résultats des différents auteurs n'aurait aucun but, parce qu'elle ne prouverait rien. — Les synonymes d'imbéciles sont en général «faibles d'esprit» (euphémisme «peu doués» Danemark) ou «esprits bornés», et le synonyme d'idiots est «niais». Tous ces sujets sont, le plus souvent, renvoyés chez eux après un séjour d'épreuve de quelques mois ou d'une année à l'Institut. Ils ne sont en tous cas *pas* confirmés (ce qui indique la limite entre l'imbécillité et les «facultés faibles»). D'après les expériences faites à l'étranger, et spécialement en Danemark [2]), on calcule officiellement, qu'environ 10 % des sourds-muets, en âge d'aller aux écoles, appartiennent à cette catégorie. Là-dedans ne sont pas compris les idiots sourds, dont le nombre n'est pas connu quant à présent. Dahl dit à ce sujet (l. c. page 234): «La dureté d'oreille s'est trouvée assez souvent, mais la surdité complète rarement, quoique les maîtres d'école eussent souvent désigné comme sourds-muets les élèves qui ne parlaient pas». Les 12 cas cités lors de l'examen de 1885 (0.6 %) ne sont certainement pas une expression exacte du pourcentage.

D'ailleurs, également en Danemark, le recensement de 1880 n'a donné qu'un faible nombre de cas semblables (17 = 1.3 %), tandis qu'aux Etats-Unis (en comptant ceux qui en outre étaient aveugles) cette proportion monte presque à 10 % des sourds-muets (Wines). Il est évident que, comme il a déjà été dit, il s'agit ici de quantités qui ne sont pas du tout congruentes. Lemcke a 22 cas (tous s. m. p. acq.) sur 516 = 4.2 % avec «Blödsinn» (idiotie). On ne peut pas voir si cette dénomination comprend aussi l'imbécillité ordinaire. L'assertion de Schmalz, disant que l'idiotie (l. c. page 57—59) ne se trouve que rarement avec la s. m. congénitale (excepté comme crétinisme), et qu'au contraire elle se rencontre souvent avec la s. m. acquise, est sans fondement statistique, et ne concorde pas non plus avec les expériences, du reste peu abondantes, de la Norvège (voir plus haut); cela ne cadre pas non plus avec le fait que le nombre des «imbéciles» est plus grand dans le groupe des s. m. de n. que dans celui des s. m. p. acq. D'après les investigations de Dahl (l. c. page 235), il semble aussi que l'idiotie congénitale soit plus fréquente que celle qui se produit après la naissance, même étant donné que le chiffre

[1]) «Ces individus devraient plutôt être désignés comme idiots sourds-muets» (non l'opposé), Mygind l. c. page 194.

[2]) Malling Hansen: Institut des sourds-muets dans le Jutland, Copenhague 1880.

cité soit en lui-même trop bas : «Pour environ 30 (des 156 examinés) on prétendait nettement qu'ils étaient nés apparemment bien portants, et que l'état s'était produit après maladie dans le bas âge. Mais il faudrait supposer cela pour un nombre plus considérable, car il n'existe souvent aucun renseignement à cet égard en ce qui concerne les personnes plus âgées» [1]).

Il y a, sur les 23 s. m. de n. imbéciles, 13 hommes et 10 femmes; sur les 9 qui ne sont que «partiellement imbéciles», il y a 6 hommes et 3 femmes. En comptant le N° 56, homme, et les deux épileptiques, femmes, le rapport entre les sexes est de 20 hommes contre 15 femmes ou comme 100 est à 75. Il existe donc une superiorité numérique d'hommes de 25 %, soit une proportion bien plus grande que celle qui a été trouvée pour tous les s. m. de n. : 11 % (voir pages 24, 28 et 43 [2]).

Parmi ces cas il y en a 19 (82.6 %) où l'imbécillité est sûrement (4 avec petite tête, 2 avec hydrocéphalie), ou probablement congénitale (hérédité, en partie homogène [idiotie, folie dans la famille], en partie hétérogène [surdi-mutité, rétinite pigmentaire]), et on doit de même, en général, supposer une cause commune pour cette affection et celle de l'oreille. Sur les 4 cas restant, il y en a 2 (N°s 632 et 878) où il est possible que l'imbécillité soit secondaire et due au défaut d'enseignement. Les 2 autres (N°s 79 et 782) étaient en tous cas déjà imbéciles dans leur enfance (le premier mort à 3 ans, le second renvoyé de l'école comme «idiot»). Chez le N° 187, l'état est compliqué de parésie du bras et de la jambe gauche ainsi que d'une paralysie du nerf facial du même côté. Dans 1 cas (le N° 868) le père est alcoolique.

Dans les 9 cas d'imbécillité «partielle», l'hérédité existe également dans la plupart (7), en partie homogène, en partie hétérogène et l'état est certainement en ce sens congénital. Ici comme ci-dessus, dans les cas particuliers où les deux sortes d'hérédité et peut-être aussi l'alcoolisme existent, il sera difficile ou même impossible de déterminer si la surdité et l'imbécillité proviennent du même ou de 2 germes de maladie coordonnés et simultanés. L'alcoolisme chez le père a été noté chez 3 (N°s 17, 329, 779), chez le N° 779 d'une façon très marquée et la cause très probable de l'affection : «Le père alcoolique depuis la jeunesse, est mort par ivrognerie, 3 enfants; le N° 1 était rachitique et marchait avec des béquilles, le N° 2 est imbécile, le N° 3 est s. m. de n. et quelque peu imbécile. Il y a également dans l'autre cas, sans hérédité, des marques de rachitisme antérieur (N° 330).

Les 16 s. m. p. acq. sont les N°s 4, 88, 186, 204, 252, 394, 412, 557, 579, 626, 655 (microphtalmus, coloboma iridis), 728, 763 (extraordinairement petit de taille), 829, 878, dont 12 hommes et 4 femmes. La surdité est due aux maladies suivantes :

Méningite	6	cas
Méningite cérébro-spinale	1	»
Hydrocéphalie	1	»
Fièvre scarlatine	1	»
Rhume	1	»
Otite purulente	4	»
Coqueluche	1	»
Maladie non définie	1	»

[1]) Au recensement de la population en 1865, le rapport entre les sexes pour les idiots était comme de 100 à 93 (Kiær, l. c. p. 193).

[2]) Dahl indique par ailleurs qu'il y a des causes qui, comme par exemple l'usage des boissons fortes, peuvent produire de l'effet tant sur le fœtus que sur l'enfant en bas âge. «Ici comme dans la folie par acquisition, il doit arriver souvent que plusieurs causes agissent en communauté, l'une produisant une disposition que l'autre fait apparaître.»

Dans 4 cas (Nos 557, 579, 626, 728) il y a hérédité homogène, dans 4 cas elle est hétérogène (Nos 88, 252, 394, 829, s. m. cong. dans la famille), dans 3 cas (Nos 557, 655 et 763), il y a complication respectivement de «petite tête» et de rétinite pigmentaire, microphtalmus (+ coloboma iridis) et taille extrêmement petite. Il n'y a pas de prédisposition héréditaire dans les autres cas (1 méning., 1 otite suppurée [et rachitisme], 1 hydrocéphalie, 1 coqueluche, 1 rhume, 1 maladie non définie), 2 ont des pères alcooliques (Nos 394 et 490). Dans 4 de ces cas au moins, la surdité et l'imbécillité semblent être dues à la même cause (No 4 : Hydrocéphalie, No 186 : Otite purulente et rachitisme, en outre convulsions, No 204 : Coqueluche, probablement en connexion avec l'hydrocéphalie, No 490 : Méning., presque aveugle d'un œil, en outre le père alcoolique). Le No 878 est un vieillard (né 28) et n'a reçu aucun enseignement. Il est naturel que cette circonstance peut être une cause coopérant au développement défectueux des facultés mentales, même si c'est à un degré moindre qu'on ne l'a en partie supposé antérieurement.

Il y a par contre 3 imbéciles épileptiques, dont un (647) a été renvoyé chez lui comme incapable d'être instruit, et les 2 autres sont indiqués comme étant «quelque peu» imbéciles, et qui sont classés dans l'épilepsie (v. page 384). 4 cas (Nos 201, 224, 444, 875) qui sont désignés de la même façon, mais ne sont pas épileptiques, sont classés dans le groupe «facultés faibles»; ce sont 2 hommes et 2 femmes (les 3 premiers sont sourds par suite de la fièvre scarlatine, le dernier par suite de maladie non définie). Dans le premier cas (fièvre scarlatine à 9 ans), l'imbécillité semble avoir été passagère, par ailleurs hérédité homogène; le second n'a reçu aucun enseignement (aucun renseignement sur la famille); dans le troisième, rachitisme et rien dans la famille; dans le quatrième, aucune prédisposition héréditaire, mais complication d'une mauvaise vue.

Il y a en tout, sur 1495 (respect. 1826), sourds-muets 42 imbéciles (en comptant les 3 épileptiques) ou 2.8 (resp. 2.3) %. Le nombre proportionnel pour le total de la population n'est pas connu; pour les idiots, il est de 0.12 % [1]).

Au total il y a, sur 1495 (resp. 1826) s. m., 71 imbéciles ou aliénés, soit 1.7 (resp. 3.9) %.

Le rapport du *bégayement* et des autres défectuosités du langage à la s. m. congénitale a été déjà mentionné antérieurement (page 124—125). Les 2 cas de bégayement chez les sourds-muets eux-mêmes se sont tous les deux produits chez les s. m. p. acq. (Nos 631 fièvre scarlatine et 642 coqueluche), l'un d'eux est en outre rachitique. Il n'y a pas hérédité. On n'a pas de renseignements quant au rapport de ce bégayement vis-à-vis des maladies infectieuses déjà nommées. Il est certain que cet état se produit de temps en temps après celles-ci, de même que quelquefois avec le rachitisme [2]).

Les 2 cas de *faiblesse nerveuse* chez les s. m. de n. sont les No 752, 807. Chez le premier, il y a une prédisposition héréditaire nerveuse fortement prononcée, chez le second, «rien» dans la famille. Les 2 cas nerveux parmi les s. m. p. acq. sont les No 721 et 4 suppl. (parfois évanouissements de courte durée, pas de convulsions); chez le premier il n'y a aucune hérédité, elle existe chez le second, de nature collatérale (facultés mentales faibles).

---

[1]) Kiær l. c. page 193.

[2]) Suivant L. Weidemann (sur le bégayement et sa distribution dans les écoles communales, extrait du Journal des écoles norvégiennes Nos 39 et 40, 1895), le bégayement se trouve en Norvège, de même qu'en Allemagne, chez environ 1 % des enfants des écoles examinés, il est plus du double plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Parmi les causes, on trouve aussi les maladies infectieuses déjà citées et le rachitisme, mais la cause la plus fréquente est la «contagion psychique» c. a. d. : imitation et ensuite frayeur. L'état est plutôt consideré comme un «mal psychique» (névrose cérébrale, l'Auteur) et est guéri dans la plupart des cas (84 %) par des exercices d'élocution convenables (méthode de traitement didactique).

La paralysie, le symptôme de maladie corporelle se produisant le plus fréquemment chez les idiots examinés par Dahl (sur 156 il y avait ou il y avait eu paralysie chez 56 ou 36 %, chez la moitié conjointement avec des contractures [Sunedraat])[1]) n'a été trouvée chez les sourds-muets que dans 19 cas = 1.3 % (sur 1495 s. m., sur 1826 environ 1 %). Ceci concorde aussi avec les points de départ différents des deux états au point de vue anatomo-pathologique, chez l'un une affection cérébrale étendue, chez l'autre une maladie locale de l'oreille.

Les 7 cas de s. m. congénitale (environ 1 % sur 771) sont les Nos 56, 187, 198, 200, 201, 758 et 833. Le No 56 est âgé d'un peu plus de 70 ans, et la paralysie est probablement le résultat d'une attaque ordinaire d'apoplexie. Le siège de la paralysie n'est pas désigné chez les Nos 200, 201, mais elle semble être en connexité avec le rachitisme et être ainsi de caractère cérébral, et peut-être congénital (rachitisme fœtal). La paralysie est indiquée comme étant unilatérale dans les autres cas : 3 cas côté gauche, et 1 cas côté droit (No 198). Le No 187 est une paralysie faciale cérébrale, avec siège au-dessus du pont de Varole, probablement corticale, provenant d'hémorrhagie dans les méninges, et observée déjà le 4me jour. Il n'est pas possible de se rendre compte, sans un examen plus détaillé, si la surdité est due à la même cause (sclérose diffuse), mais ce n'est pas improbable. Le nerf facial n'est pas compris dans la paralysie chez le No 198, une sœur est imbécile et s. m. de n., par ailleurs aucuns renseignements. Le No 758 est paralysé de la même façon. «Le bras et la jambe gauche sont plus courts que ceux du côté droit, mais leur grosseur est la même» (paralysie cérébrale). Chez le No 833 la parésie n'est apparue qu'à l'âge de 5 ans, allant en s'aggravant et accompagnée d'hyperesthésie; chez un de ses frères ou sœurs plus âgé, la paralysie s'est produite à l'âge de 11 ans et s'est terminée par la mort à l'âge de 15 ans. La cause fondamentale est aussi dans ces cas, suivant toute probalité, «cérébrale». Il n'existe chez tous que l'hérédité «collatérale», et une cause commune pour la paralysie et la surdité n'est pas exclue. Les matériaux ne permettent pas toujours de juger quelle est la nature de cette cause.

On cite en outre 1 cas de paralysie passagère immédiatement après la naissance (No 150 «aussitôt après sa naissance, paralysie dans les jambes») et un cas de «difficulté à remuer la langue» où la diagnose est douteuse.

Les 12 cas de s. m. acquise (environ 1.7 % sur 724) sont les No 81, 263, 438 (le nerf facial, scarlatine), 484, 516 (probablement le nerf facial, scarlatine), 543 (le nerf facial, scarlatine), 550, 647, 717 (le nerf facial, scarlatine), 771, 826 et 882. Tous les cas de paralysie *du nerf facial* sont dus à une affection suppurée de l'oreille moyenne, amenée par la fièvre scarlatine, et sont ainsi traités antérieurement (page 357). Les autres cas de paralysie sont en partie *bilatéraux* (No 484 : Méning. cér.-spin. à l'âge de 7 ans; «Paralysie dans les pieds immédiatement après la maladie, actuellement (7 ans plus tard) presque disparue.» No 550: Fièvre scarlatine à 1 an et 9 mois. «Les jambes ont été un peu paralysées après la maladie, guéri maintenant»); quelquefois la paralysie est *complète* (No 826 : «accident apoplectiforme à l'âge de 4 ans [méning.]»; «dormit pendant 3 jours et 3 nuits, à son réveil il avait tout le corps paralysé; la maladie est complètement disparue ensuite»), elle est parfois *unilatérale* (No 81, maladie inconnue à l'âge de 6 mois, avec paralysie d'une jambe; cette maladie a duré 2 ans. No 263 : âgé de 2 ans, chute suivie d'une méning. «Etait assis sur une table et tomba la tête sur le dessus de cette table. Il s'en suivit une paralysie du bras et de la jambe gauche jusqu'à l'âge de 4 ans.» No 647 : Méning. à l'âge de 18 mois, imbécile et épileptique (voir à ce sujet page 384). Parésie dans les extrémités inférieures et supérieures du côté gauche. No 882 : Méning. à l'âge

[1]) Dahl l. c. page 234 : «Sunedraat» (mot norv.).

de 6 mois. «Fut après la maladie paralysé d'un côté pendant quelque temps. Actuellement (9 ans plus tard) bien portant»). — La surdité et la paralysie sont dues, chez tous, à une cause commune. La dernière est en général évidemment cérébrale et le plus souvent passagère, provenant d'exsudations méningitiques ou d'extravasions du sang qui sont résorbées, mais qui laissent après elles, dans certains cas, des altérations scléreuses durables. La plupart des paralysies faciales appartiennent aussi aux paralysies plus permanentes, même si le temps apporte souvent, là aussi, une amélioration (N° 438 : «paralysie faciale d'un côté après la maladie (scarlatine à 8 ans $^1/_4$) mais qu'on ne remarque maintenant [8 ans plus tard] que lorsqu'il rit.» Cela ne concerne cependant que les cas où la maladie n'a pas causé d'affection mastoïdienne avec carie et nécrose (voir 516, 543, 717); la paralysie est ici complète et persistante, quelquefois bilatérale (v. page 357).

Mygind a trouvé en Danemark la paralysie dans 5 cas sur 553 = 0.9 %. Meckel a 7 cas sur 381 = 1.8 %. Lent a 10 cas sur 303 = 3 %. Wilhelmi (Magdebourg) 21 sur 519 = 4 %. Hedinger 8 sur 415 = 1.9 %. Wilhelmi-Hartmann (Poméranie-Erfurt) 77 sur 1890 = 4.1 %. Lemcke 11 sur 516 = 2.1 %. On n'a pas compté ici le strabisme, dont la forme paralytique n'a pas été séparée des autres formes lors des recherches; cette dernière, d'après les observations de Cohn, n'appartenant pas aux formes ordinaires (voir page 381). La grande différence dans les proportions peut provenir en partie de la différence dans les matériaux en ce qui concerne l'élimination des idiots (chez lesquels la paralysie est très fréquente; voir ci-dessus), en partie de la différence dans les causes. C'est ainsi que le grand nombre des cas cités en Poméranie semble être dû essentiellement à la forte épidémie de mening. cér.-spin. qui a une propension particulière dans ce sens. L'accord est plus grand en ce qui concerne le rapport entre les s. m. de n. et les s. m. p. acq., les derniers ayant, dans toutes les recherches, une notable supériorité numérique. C'est ainsi que dans le Magdebourg la proportion est de 1.8 % s. m. de n. pour 6.5 % s. m. p. acq., dans la Poméranie-Erfurt de 2.9 % contre 4.8 %, dans le Mecklenbourg de 0.46 % contre 3.4 %. La différence est moindre en Norvège (1 contre 1.7 %); elle est essentiellement causée par les paralysies faciales qui appartiennent presque exclusivement à la s. m. acquise (dépendant de l'affection de l'oreille). Hedinger a deux cas de paralysie (N° 94 et 176 de la liste) chez les s. m. de n., paralysie faciale pour tous les deux = 1.1 % (le 3ème cas est une paralysie de la langue sans surdité [N° 197]); il a 6 cas chez les s. m. p. acq., tous avec paralysie faciale = 2.6 %[1].

Le mal de tête est cité chez 2 s. m. de n. (environ 0.3 %) : Nos 58 et 240, dans les 2 cas comme hérédité homogène (N° 58 : «Le père et la mère souffrent de maux de tête, le père, pendant sa jeunesse, d'une façon très violente.» Le N° 240 : «De même que sa mère, a de temps en temps des maux de tête.» On l'a trouvé dans 10 cas chez les s. m. p. acq. (env. 1.4 %) : N° 107 (méning.), 111 (méning.), 128 (scarlatine, douleurs), 162 (méning.), 299 (méning.), 401 (fièvre, aliéné pendant un temps, voir ci-dessus les s. m. p. acq. aliénés), 459 (otite pur.), 643 (méning. cér.-spin.), 691 (fièvre), 757 (méning., douleurs). La complication est indubitablement, dans la plupart des cas, en connexité avec la cause de la surdité, qui est surtout la méningite; dans un cas de fièvre scarlatine les douleurs sont une suite directe des symptômes primitives: «Encore souvent des douleurs de tête.» Chez le N° 401 elles sont en connexité avec aliénation mentale et une prédisposition nerveuse, chez le N° 459, elles sont accompagnées de vomissements.

Au total on trouve ainsi des désordres nerveux (de la nature indiquée ci-dessus) *chez 135 sourds-muets*, 56 s. m. de n. et 79 s. m. p. acq., ou 9 % sur 1495 (7.4 % sur 1826), dont 7.3 % sur 771 s. m. de n., 10.9 % sur 724 s. m. p. acq. (évent. 6 % sur 932 s. m. de n. et 8.9 % sur 886 s. m. p. acq.).

En défalquant le bégayement, la nervosité et les maux de tête, soit 4 s. m. de n. et 13 s. m. p. acp., le nombre des sourds-muets atteints de troubles nerveux centraux est alors de 118 ou environ 8 % sur 1495. Lemcke a 53[2]) cas sur 516 = 10.3 %.

---

[1]) Hedinger l. c. page 114—15. La citation de Mygind à ce sujet (l. c. page 191) doit provenir d'une erreur de plume de même que 1 ou 2 des pour-cents cités page suivante.

[2]) Y compris chorea et paralysis agitans.

l) Autres organes et systèmes.

Le rapport de la *tuberculose et de la scrofulose* à la surdi-mutité a déjà été signalé lorsque j'ai parlé de l'étiologie (s. m. congénitale page 156—157, s. m. acquise page 229 et 232), et aussi lorsqu'il a été question de la répartition et de la mortalité (page 35, 44 et 52). On se souvient qu'il a été trouvé chez les s. m. au-dessus de 15 ans une mortalité plus grande que chez les autres enfants, et que cela doit être dû à la tuberculose; on a vu également que cette maladie ne paraît pas avoir d'influence directe sur le développement de la s. m. cong., mais qu'elle paraît disposer au développement de la s. m. p. acq., dont les conditions de mortalité sont en général plus défavorables. Chez les enfants s. m. plus jeunes (au-dessous de 15 ans), la mortalité n'est, par contre, qu'à peine plus forte que chez les autres enfants, et si autrefois la tuberculose était très fréquente dans les instituts, cela tenait sans doute aux mauvaises conditions hygiéniques. La scrofulose n'a été signalée que rarement dans les familles des sourds-muets, elle n'existe en somme pas comme cause directe (s. m. p. acq.). Il était dans tous les cas impossible d'établir une comparaison quelconque entre les enfants s. m. scrofuleux et les autres enfants scrofuleux, l'état n'étant pas désigné dans les statistiques officielles et étant en général très difficile à définir. Il était cependant probable qu'il pouvait accroître le danger dans certains cas, et quelques exemples ont été cités à ce sujet.

La tuberculose chez les s. m. eux-mêmes ne se trouve nommée que dans 15 cas = 1 % (sur 1495), 10 hommes et 5 femmes. Sur ce nombre, il y a 3 s. m. de n. (N° 135 [14 ans «maladie de poitrine, catarrhe au sommet d'un des poumons, le père malade de la poitrine, la mère scrofuleuse depuis sa jeunesse»], N° 139 [32 ans, la mère a une santé faible, tuberculose pulmonaire] et N° 770 [17 ans, «phtisique», le père a une santé faible]), 11 s. m p. acq. (Nos 116, «attaque apoplectiforme» [35 ans, bossu, «malade de la poitrine»], 222, méning, [mort phtisique à l'âge de 26 ans, 2 frères ou sœurs scrofuleux], 368, scarlat. [22 ans, phtisique, «la mère est morte phtisique de même que 10 des 14 frères ou sœurs du grand-père maternel»], 383, traumatisme, [mort phtisique à 22 ans, élève], 523, méning, [lupus masi et proc. mastoïd., 9 ans[1])], 649, otite supp. [mort phtisique à 18 ans ainsi qu'un frère], 675, scarlatine, [mort phtisique à 13 ans, élève], 682, scarlatine [bossu, 26 ans], 687, méning. [phtisique, 18 ans], 787, fièvre typhoïde [probablement phtisique maintenant, 32 ans] et 5 suppl., otite supp. (mort à 15 ans de la tuberculose miliaire, élève]), 1 «cas douteux» (N° 674, maladie non définie, tumeur glanduleuse, bossu, 11 ans). Il y a 11 cas de tuberculose pulmonaire, 3 cas de tuberculose dans les os, 1 cas de tuberculose de la peau (lupus). 7 ont plus de 20 ans, 10 plus de 15 ans.

7 s. m. de n. sont en outre signalés comme étant «poitrinaires» ou ayant la «poitrine faible» (Nos 20, 26, 89, 414, 420, 543, 740); il en est de même de 10 s. m. p. acq. (Nos 14, 20, 116, 221, 357, 455, 616, 701, 754, 772), également 1 cas douteux (N° 139). Il y a parmi eux 10 hommes et 8 femmes, tous au-dessus de 20 ans, à l'exception de 3. — Y compris ceux-ci, le nombre des s. m. tuberculeux est de 33, ou 2.2 %, 20 hommes et 13 femmes, dont 23 au-dessus de 20 ans, 26 au-dessus de 15 ans. — Lemcke a 13 cas avec tuberculose = 2.3 %.

Ce résultat confirme qu'il n'existe pas de relation directe entre la tuberculose et la surdi-mutité. Dans les cas de s. m. cong., il y a prédisposition héréditaire marquée pour la surdité, tandis que les parents sont faibles ou tuberculeux (1 cas); dans la s. m. acq., il y a d'autres causes déterminées de la surdité, tandis que, pour la tuberculose, il y a, d'une part, disposition tuberculeuse, et, d'autre part, elle se manifeste si longtemps après la surdité, qu'on ne peut pas penser à une connexité directe. Le N° 5 suppl. est, comme il a été

[1]) Est mort, adulte, d'une maladie de cœur.

dit, la seule exception possible. En ce qui concerne l'influence indirecte, voir pages 157 et 233.

85 cas sont signalés comme étant *scrofuleux* ou souffrant d'écrouelles, actuellement ou antérieurement, 38 hommes et 47 femmes, ou 5.7 %. Il y a dans ce nombre 36 s. m. de n., ou 4.7 %, 14 hommes et 22 femmes, 45 s. m. p. acq. ou 6.2 %, 22 hommes et 23 femmes; 4 cas douteux, 2 hommes et 2 femmes. — Il y a 2 des s. m. de n. dont la scrofulose est supposée avoir été acquise à l'Institut (Nos 263, 337), et 2 où elle consiste en une otorrhée à une oreille (Nos 288, 424). Les 32 autres sont les Nos 25, 136, 178, 186, 235, 239, 323, 379, 456, 620, 680, 758, 8 suppl. II s. m. cong., 10 suppl. II s. m. cong., 6 suppl. et 34 suppl., ensemble 16 cas au-dessous de 20 ans (12 au-dessous de 15 ans), et Nos 32, 150, 166, 201, 222, 305, 306, 315, 359, 408, 437, 666, 700, 719, 721 et 775, ensemble 16 au-dessus de 20 ans. L'affection glanduleuse ne s'est montrée dans 6 cas qu'à l'âge de 1—3 ans et jusqu'à l'âge d'aller à l'école (Nos 166, 222, 456, 666, 719, 6 suppl.). Sur les 26 cas qui restent, 21 ont une surdité héréditaire. Les 2 cas avec otite moyenne suppurée cong. (No 34 suppl. et No 8 suppl. II s. m. cong., en outre hérédité) ont été mentionnés antérieurement (page 181). 2 sont consanguins, par ailleurs rien dans la famille (No 437, 700). Sur les 2 cas restant, le No 758 est en outre parétique dans la moitié gauche du corps (à l'exception de la figure) et a été précédemment cité (page 389), le second, No 305, n'a rien dans la famille, un peu d'écrouelles. Si l'on excepte le No 8 suppl. II s. m. cong. et peut-être le 34 suppl., il n'y a ainsi rien qui indique une relation causale entre la scrofulose et la surdité congénitale. En ce qui concerne la première, il y a, dans beaucoup de cas, prédisposition tuberculeuse ou faiblesse générale chez un ou chez les deux parents, dans d'autres cas, simplement apparition simultanée chez plusieurs frères ou sœurs, ou un défaut d'hygiène, comme des sous-sols humides, encombrement (pour les expériences dans les instituts: voir page 52). Dans la plupart des cas on veut indiquer par «écrouelles» des tumeurs glanduleuses au cou, quelquefois abcès glanduleux ou plaies scrofuleuses aux glandes (au cou, au genou, à la tête, aux yeux) ou une otorrhée (celles citées plus haut).

Parmi les s. m. p. acq. il y en a 5 où il est expressément indiqué que l'affection glanduleuse s'est montrée longtemps *après* la maladie qui a déterminé la surdité (No 175, rougeole, 8 ans plus tard affection glanduleuse pendant un an lors du séjour à l'institut), ou bien encore où les écrouelles sont une conséquence de la maladie précédente (No 758, otite supp., «gonflement des glandes quelque temps après la maladie», No 833, «écrouelles après la fièvre scarlatine»), ou bien où cette explication est la plus probable (No 310, scarlatine, otite supp. et abcès glanduleux au cou pendant la maladie, «non exempt d'écrouelles», No 350, scarlatine, inflammation purulente des deux cavités du tympan avec formation de polypes, «a beaucoup souffert de gonflement des glandes des 2 côtés du cou»). A ce groupe appartiennent vraisemblablement aussi 8 autres cas où la description de même que l'absence de tuberculose ou de scrofulose héréditaire ou collatérale parlent en faveur d'une apparition secondaire: No 15, otite purulente, «1 glande sous l'os maxillaire droit», No 511, scarlatine, otorrhée avec formation de polypes, «scrofuleux», No 287, scarlatine, affection purulente de l'oreille moyenne, «la hanche gauche est luxée, le fémur a, dans le cours d'une année, pris une position fléchie», No 93 né 1873, scarlatine, otorrhée après la maladie, plus maintenant. les tympans entiers «antérieurement scrofuleux». No 244 né 72, scarlatine, otorrhée ensuite, actuellement tympans normaux; «a eu, une fois, une tumeur glanduleuse». No 313 né 65, scarlatine, otorrhée, «les tympans sont détruits par suppuration, écrouelles». No 510 né 62, fièvre typhoïde, abcès à l'os derrière l'oreille, «scrofu-

leux». N° 548 né 47, otite purulente, «otorrhée de temps en temps. Ecrouelles, actuellement beaucoup mieux». Les 31 cas restant sont: les N°s 80, méning; 91, accès apoplectiforme (sous-sol humide); 94, scarlat. (les tympans entiers); 122, otite purulente, (mort d'une méning); 183, méning.; 208, convulsions (tympans entiers); 258, rougeole (tympans normaux); 332, scarlatine, aucun renseignement sur les tympans, mère poitrinaire, 1 frère scrofuleux; 353, otite supp.; 360, convulsions; 393, scarlatine (tympans entiers); 452, fièvre; 468, traumatisme; 530, otite supp.; 536, otite supp.; 553, rachitisme (pas d'otite pur.); 610, méning; 629, scarlat. (aucun renseignement sur les tympans, frères et sœurs scrofuleux); 634, men. cér.-spin.; 783, coqueluche (logement humide); 876, otite purulente: ensemble 21 au-dessous de 20 ans (14 au-dessous de 15 ans); puis le N° 175, rougeole, 8 ans plus tard écrouelles pendant 1 an (à l'institut); 198, méning.; 251, scarlatine (aucun renseignement sur les tympans, vue faible); 299, méning.; 306, otite supp.; 329, méning.; 371, méning.; 435, douleurs de tête; 583, méning.; 700, mén. cér.-spin.; 817, scarlatine (pas de renseignements sur les tympans). Comme il a déjà été dit page 229, la scrofulose n'est indiquée dans aucun de ces cas comme cause directe, et elle n'a précédé l'otite purulente que dans 1 cas, N° 122. Chez un autre, le N° 530, l'otite supp. a été précédée d'un eczéma aigu (v. page 228); on n'a pu voir s'il était de nature scrofuleuse. On ne peut nier, par contre, une relation indirecte (voir le rapport entre la s. m. acquise et la tuberculose, page 233), et on en trouve une indication dans la fréquence plus grande avec laquelle elle se produit chez les s. m. p. acq., même en déduisant les cas survenant plus tard et plus accidentels (29 s. m. de n. [26 + 3, où la scrofulose est apparue après l'âge de 3 ans] sur 771 = 3.7 % contre 31 s. m. p. acq. sur 724 = 4.3 %). La différence n'est cependant pas très grande et l'influence du facteur nommé est en somme probablement faible. — On pourrait supposer dans 1 des 4 cas «douteux» qu'il y a relation entre la scrofulose (chez la mère) et l'affection de l'oreille chez le sourd-muet (perforation des 2 fenêtres du labyrinthe, méning. à 1 an; N° 10, s. m. de n.). Le N° 296 (s. m. p. acq.) a acquis des affections glanduleuses à l'Institut. Les 2 autres sont le N° 415, fièvre, écrouelles étant enfant; et le N° 605, otite purulente, «pas exempt d'écrouelles pendant sa croissance».

Il est assez naturel que la scrofulose, comme complication de la surdi-mutité, se présente, dans les différentes statistiques, avec une fréquence différente, étant donné la nature et les limites contestées de la notion et la différence des localités. Ainsi Lent a 57 cas sur 303 = 18.8 %; Wilhelmi (Magdebourg) 41 sur 519 = 7.9 % (parmi lesquels 23 s. m. de n. sur 265 = 8.7 %, 18 s. m. p. acq. sur 213 = 8.5 %); Wilhemi-Hartmann (Poméranie-Erfurt) 121 sur 1890 = 6.4 % (parmi lesquels 45 s. m. de n. sur 760 = 5.9 %, 76 s. m. p. acq. sur 1130 = 6.7 %), ou seulement un peu au-dessus du nombre trouvé en Norvège (5.6 %). Loubrieu (l. c. page 26) ne trouve pas les enfants sourds-muets plus scrofuleux que les autres enfants, Falk trouve la même chose (Hartmann l. c. page 9). Par contre, Hedinger, Schmaltz et Lemcke trouvent la scrofulose plus fréquemment en relation avec la surdi-mutité et supposent une connexité causale; le dernier la trouve même dans 16.7 % (80 sur 478 examinés, parmi lesquels 50 s. m. p. acq. et 22 s. m. de n., 8 indécis). Les chiffres prouvent cependant peu de chose, tant qu'on ne connaît pas les chiffres de la population normale, pour les mêmes classes d'âge et couches sociales, dans les mêmes pays. Il ressort de la plupart des statistiques que les s. m. p. acq. sont plus fortement exposés. C'est aussi ce que suppose Hartmann (l. c. page 9): «On peut à peine douter (mais on ne peut non plus prouver par la statistique) que la scrofulose se produise plus fréquemment chez les s. m., et principalement chez les s. m. p. acq., que chez les personnes normales. L'expérience nous apprend que l'organe auditif occupe une place proéminente parmi les autres organes qui sont atteints par les maladies scrofuleuses, en ce sens que les affections de l'oreille indépendantes se produisent plus fréquemment, et que celles produites par d'autres maladies (fièvre scarlatine, rougeole etc.) ont un cours plus prolongé.»

Les difformités congénitales, leur nature et leur rapport avec la s. m. cong. et la s. m. acquise ont déjà été étudiés (page 122—124). Outre les cas bien marqués cités à cette occasion, *la petite taille* se trouve d'une façon frappante

chez les s. m. de n. Nos 70, 71, 72, la mère presque naine, No 177 (pesait 16 kos à 7 ans. Parents faibles, le père, peut-être aussi la grand-mère paternelle, la grand-mère maternelle et 5 oncles du côté de la mère phtisiques, frères et sœurs scrofuleux); 314 (rachitique, elle a, à 7 ans, la taille d'un enfant de 2 ans); 369 (rachitique, de corps peu développé, tête petite); 459 (consanguinité, en outre imbécile et microcéphale[1]); 550 (pâle, anémique); 717 («un peu faible»). Ici se place aussi le No 293 déjà nommé (en outre microcépale), *ensemble 10 (1.3 %)*. 3 garçons et 7 filles.

Pour le No 745, garçon, on signale «1 bras déboîté» sans autres remarques, probablement par acquisition.

On cite parmi les s. m. p. acq. petits de taille ou ayant «le corps peu développé» les Nos 219, 763 méning. (en outre imbécile); 882 né 66 (1.17 m. de hauteur); 5 suppl. otite purulente (mort phtisique, comme son père); 15 suppl. (rachitique, pâle, anémique, enuresis nocturna); 557 (a de plus la retin. pigment. et une tête très petite, peut-être s. m. de n.). Nous avons peut-être aussi le 866 («très peu développé»), *ensemble* 6 à 7 (0.8 — environ 1 %) dont 4 (5) hommes, 2 femmes. — Les autres défauts corporels chez les s. m., qui peuvent être en relation avec un arrêt ou un développement défectueux sont:

1) *La hernie*, qu'on trouve dans *5 cas* (4 hommes et 1 femme) = 0.6 % chez *les s. m. de n.* (No 105 né 72, 117 né 55 [très faible, imbécile, myope, a eu le cou et la figure gonflés pendant plusieurs années]; 143 né 1809; 184 né 59 [hernie cong.], 585, femme, née 56); et chez *1 s. m. p. acq.* = 0.5 % (No 147 né 75 [hernie ombilicale]; 168 né 39; 668 né 73 [a eu une hernie congénitale, accès épileptiformes]; 840 né 72).

2) *La descente d'un testicule ne s'est point opérée* chez 1 s. m. de n., No 165.

3) *4 s. m. de n.* (aucun par acq.) sont *boîteur*, savoir, outre celle qui a été citée avec la scrofulose (No 166, femme, à 1 an abcès à l'os d'une des hanches), 2 avec *luxation congén. de la hanche* (No 722, garçon, né 70, «boîte un peu depuis sa naissance, luxation congénitale à la hanche gauche», No 829, femme, née 43, «boîteuse des deux jambes»); et 1 non définie (No 438, homme né 28, 2 frères et sœurs morts phtisiques).

Dahl a trouvé des cas de hernie chez «3 ou 4» idiots (sur 156 = 1.9—2.5 %) «c'est-à-dire à peine ce qu'on pouvait s'attendre à trouver chez des individus aussi atones». Meckel a 10 cas sur 381 = 2.6 %. Lemcke a trouvé un cas où la descente des testicules ne s'était pas opérée (probablement s. m. de n.); Mygind a 1 cas «de luxation congén. à la hanche» (l. c. page 193; Meckel a 4 s. m. boîteux sur 381 = env. 1 %. Les défectuosités ci-dessus nommées ne se présentent pas par ailleurs dans les statistiques. Une comparaison est en somme difficile en ce sens que le mot «difformité» ne comprend pas toujours les mêmes défauts. C'est ainsi que Hedinger (l. c. page 114) compte comme difformité 1 «ungelenke Zunge», mais ne nomme pas, par contre, 2 cas de microcéphalie et 1 d'oxycéphalie. Si l'on écarte le premier et que l'on mette les deux autres à sa place, on arrive au chiffre de 5 sur 181 s. m. de n. = 2.8 %. Wilhelmi (Magdebourg, l. c. page 75 et 77) a probablement (description défectueuse) 5 cas sur 284 s. m. de n. = 1.8 %. Mygind a 4 cas sur 226 ou également 1.8 %. Si l'on ajoute aux 14 cas de s. m. cong. cités plus hauts, avec difformités bien marquées, 4 cas avec hernie congénitale, avec testicule non descendu et luxation congénitale à la hanche, on obtient alors pour la Norvège le chiffre de 18 sur 771 (évent. 932) = 2.3 % (évent. 1.9 %) contre 3 (les 2 cités plus haut + 1 hernie cong.) sur 724 s. m. p. acq. = 0.4 %; Lemcke a 3 cas sur 217[2]) ou 1.4 %.

On a trouvé une *conformation corporelle faible ou mauvaise* ches *4 s. m. de n.* (No 530, garçon né 76, tête rachitique; No 813, fille, née 69; No 87, fille,

---

[1]) Oublié page 123. Page 108 il y a 14, mais 23 en tout au lieu de 24. C'est du reste sans importance pour la comparaison.

[2]) Peut-être un peu moins, mais ce résultat est compté d'après la table XXVII (page 136) aucune donnée n'existant sur la répartition pour les 2 groupes principaux des 478 observations séparées (page 159).

née 55, et 246, garçon, né 81; ces deux derniers «faibles dans les jambes» et antérieurement rachitiques); *une santé faible ou faiblesse générale* chez *3 s. m. de n.* (N° 117, homme, né 55, en outre imbécillité et hernie (v. plus haut); 859, fille, née 75 [bronchite], et 867, homme (lapon), né en 59; *la tête et le visage contournés,* le côté gauche bien plus developpé que le côté droit, ont été trouvés chez un s. m. de n. (N° 147, rachitique). On trouve dans *la s. m. acquise* une conformation corporelle faible (atone) ou grêle chez 6 sujets (N° 62, garçon, né 80, rachitisme; 301, garçon, né 81, musculature molle, un peu de *scoliose;* 457, femme, née 31 «souffre de manque de tonicité dans le corps»; 596, fille, née 70, *scoliose*; 671, garçon, né 73, «faiblesse générale» et 779, fille, née 69, «frêle»; on signale une «santé faible» chez 3 (N° 60, fille, née 51; 613, homme, né 63 (hémorrhagie foudroyante par surmenage) et 727, fille, née en 56). Ici se placent 2 cas «douteux» (N° 164, fille, née 67, *contournée,* et N° 674, fille, née 76, *scoliose,* plus tard formation de gibbosité, citée précédemment avec les tuberculeux).

On ne trouve au contraire le *corps robuste et la bonne santé* cités que chez les s. m. de n. (N° 332, 333, filles, nées 51 et 58; 397, homme, né 33 [«grand et fort», intelligence bonne]; 416, fille, née 80, «grande, bien développée» (1893); 883, homme, lapon, né 60, «plein de vie, de force et d'intelligence»; 731, homme, né 1803, «santé robuste» [mort 1889]; 57 suppl., fille, née 65, «bonne santé» [santé de la mère: «très bonne»]).

Le résultat s'accorde bien, comme on le voit, avec ce que nous avons trouvé antérieurement, à savoir que les s. m. de n. atteignent un âge plus avancé que les s. m. p. acq. (voir le chapitre de la mortalité).

Meckel a 26 sujets «faibles et maladifs» sur 381 s. m. = 6.8 %.

Les autres défauts corporels qui peuvent, peut-être, avoir quelque relation avec les causes de la surdi-mutité sont:

La calvitie, 1 cas chez les s. m. de n.: N° 663 (garçon, né 69, «complètement chauve, sauf deux ou trois cheveux lanugineux. Etait né avec des cheveux, les a perdus quelque temps après sa naissance, et n'en a pas eu depuis», N° 2 de 7 enfants, la mère morte phtisique. N° 1 rachitique et scrofuleux dans son enfance. Aucune prédisposition héréditaire. Il y a probablement du rachitisme chez celui-ci aussi, et c'est peut-être la cause de la calvitie et de la surdité.

Lemcke a un cas chez un s. m. p. acq. (fièvre scarlatine avec «fièvre cérébrale» (méning. cér.-spin.) suivie d'épilepsie et ramolissement du cerveau).

L'asthme, 5 cas chez les s. m. de n., parmi lesquels 2 sont évidemment «cardiaques» (N° 179, fille, née 49, «asthme depuis quelque temps»; 253, homme, né 63, «souffre d'asthme et d'afflux de sang au cœur» [le médecin], «a les membres raides, tombe facilement à la renverse»; 260, homme, né 54; 351, homme, né en 54 «de 16 à 19 ans, crachements de sang de temps en temps. Douleurs au cœur, avec angoisses. Est tombé quelquefois à la renverse, rachitique pendant les 4 premières années de son enfance, ne pouvait pas tenir la tête levée»; 510, homme, né 63).

La s. m. acquise n'a qu'un cas (N° 679, homme, né 59, asthme de temps à autre).

Enuresis nocturna, 5 cas chez les *s. m. de n.*, soit 0.6 % (N° 648, garçon né 81; 8 ans plus tard: Grosse tête, n'a commencé à marcher qu'à 3 ans. Genu valgum à un haut degré. Extrémités inférieures mauvaises, atrophiées. Marche les genoux ployés. Facultés bonnes (?)»; 25 suppl., garçon, né 81; 28 suppl., garçon, né 82; 40 suppl., fille, née 75; 44 suppl., garçon, né 81 «facultés très faibles»).

2 cas chez les *s. m. p. acq.*, soit 0.3 % (N° 828, garçon, né 80, a eu en 1888 plusieurs accès d'épilepsie, «facultés ordinaires»; 15 suppl., garçon, né en 82, rachitique à l'âge de 1—2 ans, pâle, anémique, petit de taille).

Les maladies nommées ici sont assurément de nature nerveuse et il n'est, par suite, pas improbable qu'il y ait une différence dans leur apparition dans les 2 groupes principaux. Les chiffres cités sont cependant trop faibles pour permettre de tirer une conclusion probante. Chacune des maladies a, en outre, des causes si différentes, que les dénominations ordinaires employées ne sont à proprement parler que des notions symptômatiques. En ce qui concerne *l'enuresis* [1]), cette maladie ne se produit pas seulement chez les enfants nerveux et pleins de vie, ni chez ceux qui sont rachitiques ou anémiques, comme une conséquence probable d'une hyperesthésie de la vessie, mais elle se produit aussi en relation avec un trouble de la respiration, par exemple par suite de végétations adénoïdes, par les amygdales hypertrophiées (respiration par la bouche), ou chez les enfants intellectuellement inertes, idiotiques, chez lesquels la malpropreté se produit très fréquemment, mais a, il est vrai, une cause opposée. Ils ne sont pas nommés dans les autres statistiques.

---

e) Symptômes subjectifs de l'oreille.

Les douleurs d'oreille ne sont que rarement mentionnées dans la surdi-mutité congénitale, on ne les trouve en tout que dans 5 cas (N°s 127, 287 (1 oreille), 307 (1 oreille), 426 et 710 (1 oreille). Dans le premier cas, la douleur intermittente de l'oreille est probablement en relation avec la tuméfaction du tissu adénoïde, dans le second cas (surdité héréditaire, totale) la cause est inconnue, mais il ne semble pas que la douleur puisse se rapporter à l'affection tarie de l'oreille. Pour le N° 307, il n'existe pas de renseignement au point de vue de la faculté auditive et de l'état de l'oreille moyenne; chez le N° 426, par contre, les douleurs sont unies probablement à la cause elle-même («entendait difficilement à sa naissance, l'état à empiré après la rougeole»). En 1887, il entendait cependant le chuchotement à 5—6′ (pieds), il n'est plus de ce fait compris dans la surdi-mutité (v. page 2). Pour le N° 710 (surdité héréditaire), on ne connaît rien sur l'aspect et le fonctionnement de l'oreille. *Naturellement, les douleurs d'oreille se rencontrent un peu plus fréquemment quand la surdi-mutité est acquise* (9 cas: N°s 59, scarlat., pas d'otite supp.; 78, traumatisme, coup aux oreilles; 189, méning.; 357, rougeole; 360, convulsions; 495, scarlat. (otite supp.); 554, otite supp.; 615, méning. (otite supp. et douleurs depuis l'âge de 10 ans); 709, otite supp. Les 5 premiers cas n'ont pas été examinés, mais les douleurs peuvent très bien être en relation avec la même cause qui a amené la surdité, surtout si la maladie d'oreille n'est pas disparue. Dans les 4 autres cas les douleurs paraissent être dues à l'otorrhée qui, par tuméfaction de la muqueuse, rétention de pus, carie etc., est, comme on le sait, une source ordinaire de douleurs d'oreille.

On doit en général supposer, abstraction faite de la douleur qui accompagne la maladie primaire de l'oreille, que les douleurs d'oreille, surtout chez les s. m p. acq., se produisent plus fréquemment que ce qui nous est montré par les chiffres ci-dessus; mais le fait qu'elles ne sont pas signalées plus souvent semblerait indiquer qu'elles n'ont pas une importance prévalente ou essentielle, pour le s. m. lui-même ou pour son entourage.

Autant que je puis savoir, il n'existe pas dans la littérature de renseignements à ce sujet.

Les bourdonnements dans l'oreille sont encore plus rarement signalés; dans 3 cas seulement pour la s. m. cong. (N°s 158, 475, 476), et dans 3 cas également pour la s. m. acquise (N°s 272, 347, 621). Il est dit ce qui suit sur le premier des s. m. de n.

---

[1]) On entend par là que les enfants ne se tiennent pas secs pendant la nuit à un âge où l'on a coutume d'avoir pris les habitudes ordinaires de propreté. Cela peut se produire en état d'inconscience complète, mais souvent en rêve.

(consanguinité, par ailleurs rien dans la famille): «Entend un peu d'une oreille; a des bourdonnements dans cette oreille». Ceci concorde avec l'expérience journalière qui nous apprend que les bourdonnements d'oreille se produisent d'une façon plus marquée ou exclusive dans l'oreille qui a conservé encore un peu de faculté auditive, et que la surdité totale entraîne souvent aussi un calme absolu («l'oreille est morte»). Il est noté pour le N° 475 (surdité héréditaire): «Les deux tympans normaux, de même que le nez et le pharynx. Perception du son. Se plaint souvent de bourdonnements et de tintements dans les oreilles.» Pour le N° 476 (hérédité homogène et hétérogène): «Bourdonnements dans les oreilles; a souvent des vertiges. La mère malade de la tête et des oreilles; 1 des frères ou sœurs épileptique; 1 frère malade et sujet aux vertiges; 2 ayant des bourdonnements d'oreille». L'examen de l'oreille n'existe pas. — Il semble ainsi qu'il y ait comme cause dans le dernier cas une disposition de famille, une hyperesthésie cérébrale. — Sur le premier cas des s. m. p. acq., il est dit ceci: Fit une chute à 7 ans (tomba d'une pierre). «La chute n'amena aucune contusion, mais il demeura privé de connaissance pendant 48 heures. Le sens de l'ouïe disparut depuis ce temps. Il se plaignit longtemps de bourdonnements et de grondements sourds dans les oreilles.» On signale pour le N° 347: Maladie de Ménière (syndrome de M.) à 6 ans et à 15 ans. L'oreille droite a la perception du son; l'oreille gauche n'entend rien. «Attaques répétées de surdité accompagnées de vertiges et de vomissements. Actuellement, surtout lorsqu'il a bu de la bière, il est aussi sujet aux bourdonnements et au vertige. Les bourdonnements sont plus forts dans l'oreille droite (celle qui entend)». Enfin le N° 621 (8 ans): A 6 mois érysipèle de la face et méning. «A 3 ans otorrhée légère, bourdonnements d'oreille de temps en temps».

Les bruits d'oreille subjectifs à proprement parler[1]) étant toujours dus à une irritation «non acoustique de l'appareil du nerf auditif dans sa partie labyrinthique ou centrale» (Jacobson, Lehrbuch, page 98) produite par inflammation, troubles de circulation, altérations dans la pression intralabyrinthique etc., ou par action réflexe, on devrait s'attendre par conséquent à trouver ce symptôme fréquent précisément dans la surdi-mutité, où le labyrinthe est en général le siège de la maladie, et spécialement lorsqu'il s'agit de surdi-mutité acquise. Il n'y a pas à douter non plus que les chiffres cités ne correspondent pas à la situation véritable, cette question n'ayant pas été posée directement dans le schéma (seulement en relation avec la question 16 sur la nature de la maladie d'oreille). Il faut aussi se souvenir que les processus morbides ont en partie cessé, et aussi que les bourdonnements d'oreille ne se produisent en général pas fréquemment chez les enfants, lorsque la maladie n'est plus à l'état aigu. Les bourdonnements d'oreille *(tinnitus aurium)* ne semblent ainsi pas être un phénomène particulièrement fréquent ou prévalent chez les sourds-muets.

Hedinger (l. c. page 121) a seulement 1 cas sur 181 s. m. de n. (= $\frac{1}{2}$ %), aucun parmi les s. m. p. acq.; il suppose que la sensation subjective des sons se produit «très fréquemment», il est seulement difficile de la prouver à cause de la difficulté qu'éprouvent les sourds-muets à donner des renseignements exacts (l. c. page 126). Ceci ne peut cependant pas concerner tous ceux qui sont devenus sourds-muets dans les dernières années de l'enfance, pas plus que les élèves des écoles, ni les adultes, et cette supposition est à peine fondée. Suivant Person (Mygind, Surdité etc., page 167), la plupart des sourds-muets dont il a fait l'autopsie avait souffert de bourdonnements d'oreille. Le nombre n'en est pas indiqué. E. Saint-Hilaire (l. c. page 235) dit avoir trouvé aussi des bruits subjectifs divers chez beaucoup de s. m., spécialement chez ceux ayant des restes appréciables d'audition. — Par ailleurs on ne trouve rien à ce sujet dans les ouvrages traitant la question. —

[1]) En opposition aux sons véritables appelés *sons entotiques*, par ex. sons musculaires, sons vasculaires, qui se produisent dans le corps lui-même et sont perçus par le patient, quelquefois aussi par d'autres.

Le vertige et les troubles dans l'équilibration (démarche chancelante et incertaine, Astasie) se rencontrent respectivement dans 4 (+ 1 douteux) et 9 cas chez les s. m. de n., dans 4 et 7 cas chez les s. m. p. acq., par conséquent d'une façon plus fréquente que les 2 symptômes précédents.[1] Sur 769 s. m. de n. avec renseignements sur «d'autres défauts de corps et d'intelligence» (également sur les facultés), 13, ou 1.7 %, souffrent des infirmités nommées ci-dessus; sur 724 s. m. p. acq., il y en a 10 dans le même cas, ou 1.4 %. Si l'on déduit (voir plus bas) les cas où la démarche incertaine semble être due à des troubles musculaires, la proportion devient au contraire 5 s. m. de n. (+ 1 douteux), soit 0.6 %—0.8 % contre 9 s. m. p. acq., soit: 1.2 %. Les 2 notions ne concordent pas ensemble, comme on l'a souvent supposé. Le trouble d'équilibre provient ainsi dans plusieurs des cas évidemment d'un développement ou d'un fonctionnement défectueux (spasme) des muscles des extrémités inférieures et non d'une affection de l'oreille, comme il est démontré plus bas.

Le vertige est un symptôme ordinaire avec les maladies dans l'organe auditif et spécialement dans l'oreille interne, produit par une irritation ou une lésion (anæsthésie)[2]) des ampoules des canaux semi-circulaires. D'après les recherches physiologiques (Flourens, Goltz, Ewald), mais surtout d'après l'expérience ordinaire de la clinique, cet appareil sert à contrôler ou à modérer les mouvements (Fl.) et, par suite, sert d'organe périphérique à l'équilibration [Goltz)[3]) ou, comme le dit Ewald, au tonus musculaire.[4]) L'organe central de l'équilibre semble par contre être le cervelet[5]), avec lequel le nerf auditif, spécialement son ramus vestibularis, est en relation directe. Le vertige et le trouble d'équilibre peuvent donc aussi provenir de causes purement centrales[6]), par suite de maladies dans le tronc du nerf auditif ou de lésion des différents organes périphériques, au moyen desquels l'organisme est habitué à contrôler ses mouvements (l'oreille, l'œil, les nerfs sensitifs de la peau et des muscles) sans le concours nécessaire, autant qu'on peut le savoir, de l'appareil «statique» de l'oreille. Celui-ci est cependant en général impliqué directement ou indirectement dans le vertige d'oreille; dans les maladies de l'oreille moyenne, ceci arrive fréquemment lorsqu'il y a pression augmentée sur l'étrier et sur la membrane de la fenêtre ronde, ou lors de l'hyperémie qui accompagne ces maladies. Lorsqu'il s'agit d'une maladie de l'oreille interne, cet appareil souffrira également dans beaucoup de cas, en tant que la maladie ne sera pas limitée à la cochlea (limaçon) seulement (atrophie nerveuse), et l'image la plus typique d'un tel vertige labyrinthique est par conséquent ce que nous appelons le syndrome de Ménière (surdité apoplectiforme) provenant d'hémorrhagie etc. dans les parties nommées. Si, par contre, l'oreille interne est complètement détruite, le trouble

---

[1]) Ils sont du reste plus propres à appeler par eux-mêmes l'attention, et doivent par conséquent être moins facilement oubliés dans les réponses des questionnaires.

[2]) V. la belle expérimentation récente du prof. G. Gaglio (Messina) sur les canaux semi-circulaires cocaïnisés (the journal of laryngology etc., October 1900, page 537: «The effects of anæsthesia of the semicircular canals obtained by the application of cocain are equivalent to those which the section or destruction causes»).

[3]) C'est-à-dire servant à comprendre la position et les mouvements du corps, et spécialement de la tête.

[4]) «Les vibrations incessantes des cils des cellules auditives produisent l'excitation de certaines parties du système nerveux central; celui-ci a une action continue sur le tonus musculaire général: ce tonus est nécessaire; sans lui il y a faiblesse et incoordination motrice» (Gellé: L'audition et ses organes, page 248).

[5]) L'ablation du cervelet produit presque les mêmes phénomènes qu'une destruction des canaux semi-circulaires: asthénie, atonie et un manque de fusion dans les contractions élémentaires du muscle (tremor, astasie). — Luciani, Il cervelleto, Firenze 1891, cité par Gaglio, l. c. page 572.

[6]) Il en est ainsi avec l'hyperémie ou l'anémie, primaire ou secondaire (par réflexe), avec les lésions du nez, d'estomac, etc.

d'équilibre n'est que passager, «et on peut peut-être supposer dans ces cas une action suppléante des autres organes, spécialement des yeux» (Gradenigo, Handbuch von Schwartze, 2e partie, page 375).

Tous ne partagent pas cette opinion, mais placent le vertige en relation avec une altération dans les conditions de pression du liquide cérébro-spinal lui-même, et avec les désordres qui en sont la conséquence dans l'appareil musculaire de l'œil (Luçae, en partie B. Baginsky), ou bien voient dans ces derniers une explication de tout le tableau clinique. «Lorsque l'appareil musculaire de l'œil n'est pas malade, il faut chercher le point de départ du vertige dans un désordre passager de la circulation dans la partie entourant les noyaux des muscles de l'œil.» (Mendel, Berl. klin. Wochenschrift, juillet 1895). De tels désordres sont les paralysies, les spasmes (nystagmus), les pupilles dilatées. — Ceci est cependant indubitablement incorrect. Le fait qu'il y a un vertige exclusivement optique, de même qu'il y a des cas de «vertige d'oreille» où se produisent simultanément des phénomènes de strabisme, de nystagmus et de mydriase, ne prouve pas qu'il en soit de même dans tous ou dans la plupart des cas. J'ai eu dernièrement l'occasion d'observer, dans un cas de thrombose de sinus latéral, que la pression augmentée du liquide cérébro-spinal et de mydriase n'est pas suffisante en elle-même pour provoquer le vertige. La malade a eu, au moins pendant 15 jours, les pupilles immobiles et aussi dilatées que possible (et tuméfaction partielle de l'une des papilles) avec photophobie, mais aucun vertige pendant tout ce temps. Après une incision d'essai dans le cerebellum, au moyen de laquelle on a retiré une quantité de serum et de sang, la mobilité des pupilles revint aussitôt, et la physionomie et l'état mental devinrent aussi plus vifs (pression diminuée). Cette amélioration ne fut que passagère. Trois semaines après, en pleine convalescence, avec température normale depuis longtemps, les pupilles étaient encore fortement dilatées et inertes, mais il n'y avait aucun trouble d'équilibre, soit que la patiente fît un mouvement, soit qu'elle fût assise ou couchée. D'autre part j'ai eu l'occasion d'observer dans quelques cas de stapédectomie avec la sclérose, qu'une irritation complètement locale, ou une lésion du vestibule sans perte de liquide cérébro-spinal (pression diminuée, Baginsky), simplement un peu d'hémorrhagie, provoque des vertiges de longue durée, quelquefois avec vomissements, sans mouvements d'yeux simultanés, et sans signe d'anémie cérébrale.

Dans un des cas l'étrier est éloigné momentanément (d'un côté), et remis à sa place où il s'est fixé rapidement sans trace de réaction, locale ou ordinaire (fièvre), si l'on en excepte le tableau clinique mentionné. L'état durait encore deux mois après, quoiqu'en diminuant, il s'améliorait avec le bromure, il devenait pire avec la nitro-glycérine. Lorsque le patient reposait tranquillement, il était très bien, avait le sommeil et l'appétit continuellement normaux. La seule explication logique semble être précisément celle qui a été nommée la première, et qui est aussi celle que l'on accepte ordinairement, une irritation quelconque des nerfs des ampoules, et par suite une irritation secondaire de l'organe central avec irradiation de temps à autre vers le centre du vagus, sans atteindre par contre le centre oculomoteur. J'ai, à dessein, examiné l'état des yeux dans les attaques citées et je n'y ai trouvé aucune altération. Il est vraisemblable que l'irradiation peut aussi dans d'autres cas atteindre les centres des nerfs moteur des yeux, et cela ne prouve rien contre cette explication, mais ce sont des cas assez rares. Il est probable, lorsqu'on considère son caractère souvent fugitif, que cette action se produit en somme au moyens des vaisseaux, et par conséquent par troubles de circulation, anémie ou hyperémie. Si elle provient de ce dernier état, le vertige sera en général de plus longue durée et les bourdonnements d'oreille plus forts (voir le cas ci-dessus). Ces phénomènes se produisent chez

les anémiques, comme on le sait, plus facilement, et les «éblouissements» avec mydriase qui, en somme, accompagnent souvent l'anémie cérébrale, par réflexe ou non, proviennent non pas de la dilatation de la pupille, comme il a été démontré plus haut, mais sont un symptôme central, vraisemblablement cortical. Ils sont aussi suivis d'évanouissement dans beaucoup de cas. — En somme, le vertige accompagne si fréquemment les inflammations de l'oreille, aiguës ou chroniques, sans aucun symptôme du côté de l'œil, que certainement peu ou point de médecins auristes accepteront la théorie avancée par Mendel.

Les 4 cas de vertige chez les s. m. de n. sont les N[os] 476, 646, 814 et 17 suppl. Le cas «douteux» est le N° 10. — Le premier a déjà été cité lorsque nous avons parlé des bourdonnements d'oreille. Le vertige est peut-être ici moins un vertigo ab aure læsa qu'une forme abortive de petit mal (forte prédisposition névropathique, parents consanguins, frères (ou sœurs) sont ou épileptiques ou sujets aux vertiges et aux bourdoneements d'oreille). Il y a pour le N° 646 hérédité homogène bien marquée et consanguinité; d'après le rapport du médecin, sourd absolu (lors de la remise du compte rendu avait 6—7 ans, «facultés bonnes»); souffre parfois de vertiges avec vomissements. Aucuns renseignements sur l'état de l'oreille moyenne. Le N° 814 (hérédité homogène) est probablement en outre atteint de rétin. pigment, ce qui peut être en soi-même une raison suffisante (vertigo ocularis). Il n'existe pas d'examen de l'oreille. Il y a enfin le N° 17 suppl., hérédité hétérogène, enfant (6 à 7 ans) antérieurement rachitique, dure d'oreille. A eu des vertiges deux ou trois fois, pas d'examen de l'oreille.

Le cas précédemment décrit de *luxation de l'étrier* et *perforation de la membrane de la fenêtre ronde* semble être un cas bien marqué de vertige ab aure læsa après une stapédectomie naturelle, si l'on veut. Il y a du reste maintenant surdité totale pour cette oreille; on peut donc se demander si le vertige n'est pas plutôt dû à l'autre oreille, où les tympans sont rétractés et immobiles et qui a un peu de perception du son.

Les 4 cas de vertige chez les s. m. p. acq. sont les N[os] 146, 151, 347 et 515. Le premier, qui a maintenant 21 ans, est devenu sourd à l'âge de 3 ans $^1/_4$ après une maladie d'oreille, pas d'otorrhée, surdité totale avec vertiges (n'a jamais eu depuis une démarche sûre), par conséquent peut-être une image «d'astasie» labyrinthique. Le suivant, N° 151, est aussi un cas de maladie d'oreille sans otorrhée, où la surdité s'est développée peu à peu, avec bourdonnements fortement prononcés et vertiges; d'après l'aspect du tympan (cicatrices de perforation pes 2 côtés), la surdité est peut-être secondaire à une affection de l'oreille moyenne. Perception du son par une oreille, pas de transmission osseuse, par conséquent une affection du labyrinthe. Le N° 347 est le cas déjà nommé de maladie de Ménière[1]) (syndrome de M.), qui ici s'est produite la première fois de très bonne heure (6 ans). Aucun signe d'affection de l'oreille moyenne. Rinne faiblement positif pour une oreille avec perception du son pour les diapasons bas, surdité totale pour l'autre oreille. — Le N° 515 est un cas de surdi-mutité par méningite ou méningite cérébro-spinale sans otorrhée, avec surdité brusque et vertiges pendant la maladie. «Marche difficilement dans l'obscurité par suite de vertige». Aucun renseignement sur l'oreille moyenne et le degré de surdité. — Le vertige est, pendant ou après la méningite cérébro-spinale, un symptôme bien marqué et très ordinaire, avec démarche chancelante, «les jambes écartées», qui

[1]) La séparation proposée par Gradenigo (l. c. page 376) consistant à comprendre sous le nom de «*maladie de Ménière*» seulement la forme se produisant par inflammation dans le voisinage des fenêtres et par ankylose secondaire, par opposition à l'otite interne apoplectiforme (qui ordinairement porte le nom de Ménière) est en règle générale inapplicable, la diagnose différentielle étant trop incertaine. Cf. vertige de Ménière, *Urban Pritchard,* journ. of laryngology etc. Sept. 1900.

disparaît en général (suivant Gradenigo, l. c. page 525) dans le cours de 6 mois à 1 an. Dans le cas présent, le vertige existe encore, après 38 ans, «dans l'obscurité», quand le contrôle suppléant des yeux fait défaut.

Il faut aussi probablement citer, comme reposant sur un vertige auriculaire, une partie des cas exposés ~~c. à d.~~ ci-dessus avec *astasie* (démarche incertaine et chancelante). Ainsi dans la *s. m. congénitale*: N° 311 (né 1858), «démarche incertaine singulière. Il semble par contre que chez le N° 253 («raide dans les membres, tombe facilement à la renverse») et chez le N° 435 («tombe de temps à autre sans raison apparente, de temps à autre contractions dans la figure et dans le corps») la cause réside dans les conditions musculaires (contractions spastiques, et peut ainsi très bien être une astasie véritable (labyrinthique ou cérébelleuse), mais peut-être une paralysie spinale spastique congénitale ou une ataxie héréditaire). Chez les N°s 431 et 11 suppl., la marche défectueuse ou absente est due à une hydrocéphalie congénitale souvent accompagnée de parésie spastique dans les extrémités inférieures, quelquefois aussi d'accès épileptiques (le N° 431 est indiqué comme ayant des convulsions, pour l'autre est seulement noté une démarche molle et incertaine, tous les deux sont imbéciles). Dans le dernier cas il y a probablement complication de rachitisme et, par là, musculature débile. C'est le même cas chez les N°s 55, 314 et 648. On signale pour le dernier (1889, âgé de 8 ans): Grosse tête; n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 3 ans. Genu valgum bien marqué. Extrémités inférieures mauvaises et atrophiées. Marche les genoux courbés; un frère jumeau également sourd-muet et rachitique. Le père alcoolique (v. annexe, page 159). Pour le N° 314 (âgé d'environ 7—8 ans) il est dit: «Rachitique à un haut degré; de la taille d'un enfant de 2 ans, ne peut marcher sans appui». Le N° 55: Grosse tête, rachitique étant enfant; n'a pu marcher avant l'âge de 4 ans. Actuellement encore démarche incertaine et chancelante, ne peut tenir la tête droite, musculature débile, végétations adénoïdes. Grosses amygdales. Enfin pour le N° 335, la cause semble être une parésie survenue à l'âge adulte dans les extrémités inférieures et supérieures (patient 35 ans, «dans les derniers temps sans force dans les bras et dans les jambes, doit être aidé»), peut-être une atrophie musculaire progressive de source spinale. — Dans la s. m. acquise le vertige est évidemment la cause de la démarche incertaine chez le N°s 386 (méning.[1]), 492 (id.) et 803 (id.), également chez les N°s 16 suppl. (fièvre scarlatine) et 19 suppl. (convulsions). Le premier est en outre imbécile et souffre d'épilepsie, sur le second (méning. à 9 ans, examiné deux ans après, perception du son) on trouve signalé: «la démarche a parfois été chancelante pendant quelque temps, mieux maintenant». On a seulement noté pour le N° 803 (percept. du son): «Démarche un peu traînante», le N° 16 suppl. (scarlatine à 18 mois, avec otorrhée aiguë, examiné 5—6 ans plus tard): «Démarche incertaine de temps en temps, comme s'il allait perdre l'équilibre». Les deux tympans mats, mob. D, sourd absolu. Le vertige peut cependant être dû aussi à la rétinite pigmentaire qui accompagne la surdité avec nystagmus oscillatorius, ou aux deux ensemble. Enfin on cite pour le N° 19 suppl. (examiné vers vers l'âge de 7 ans): «Démarche traînante et chancelante. D'après le dire du père, il souffre quelquefois de convulsions». Probablement sourd absolu. — Le N° 26 (lues héréditaire à l'âge de 5 ans), avec démarche chancelante, doit peut-être son état à un obscurcissement parenchymateux des cornées. Chez le N° 75 (otite purulente à 2 ans $^1/_2$): «démarche chancelante, mouvements des pieds et des mains incertains»; il semble y avoir une affection spastique dont la nature ne peut être déterminée. C'est le même cas avec le N° 849 (né en 42, fièvre typhoïde à 14 ans): «myope, a les membres raides».

On trouve par contre bien plus souvent le vertige et les bourdonnements d'oreille, ainsi que quelquefois les douleurs d'oreille et les évanouissements, notés comme accompagnant la maladie donnant lieu à la s. m. acquise. On verra dans le tableau suivant chacun des cas en particulier et la nature de la maladie:

[1]) La mère aurait eu la syphilis.

(Tableau 107).

Maladie.	1. Vertige pendant la maladie.	2. Bourdonnements d'oreille pendant la maladie.	3. Douleurs d'oreille pendant la maladie.	4. Perte de la connaissance pendant la maladie.	5. Remarques.
Méningite.	No. 515: surdité aussitôt (pas d'otite purulente) avec vertige.	No. 225: surdité brusque avec tintements et bourdonnements 3—4 jours après le commencement de la maladie. *Pas* de vertige (otite purulente plus tard).			
	No. 526: surdité aussitôt, avec vertige (pas de rens. sur otite pur.).		No. 526: cris en se réveillant.	No. 526: torpeur et sommeil pendant 72 heures.	No. 663: surdité brusque *sans* bourdonnements ni vertige (pas de rens. sur otite pur.).
	No. 556: surdité aussitôt avec vertige (pas d'otite pur.).		No. 659: douleurs d'oreilles suivies d'une otorrhée aiguë.		
	No. 559: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.).				No. 827: hémorrhagie par les oreilles un couple de jours après le com. de la maladie (pas de rens. sur otite pur.).
	No. 572: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.).	No. 572: et bourdonnements d'oreille.			
	No. 583: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.).	No. 670: surdité brusque 14 jours après le com. de la maladie avec bourdonnem. (pas d'ot. pur.).			No. 843: écoulement par le nez (pas d'otite pur.).
	No. 757: surdité brusque avec vertige 24 heures après le commencement de la maladie (pas d'otite pur.).	No. 757: et bourdonnements.	No. 731: douleurs d'oreille 14 jours après le commenc. de la maladie (pas d'otite pur.).		
		No. 759: surdité brusque 8 jours après le commenc. de la maladie avec bourdonnements (pas d'otite pur.).	No. 759: après 3 heures de douleurs d'oreille.		

	pur.).	augmenta rapidement (avec otite purulente).		maines.	le commenc. de la maladie, *aucune* douleur.
Méningite cérébro-spinale.	No. 558: surdité brusque à la fin de la maladie, avec vertige (*sans* bourdonnements) (pas d'otite pur.). No. 613: surdité brusque avec vertige 18 jours après le commencement de la maladie (pas de rens. sur l'otite pur.). No. 632: surdité avec vertige aussitôt après l'amélioration (1 oreille totalement sourde, 1 oreille avec perception du son([pas d'otite pur.]). No. 693: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.)	No. 613: et bourdonnements. No. 673: surdité brusque avec bourdonnements (sourd absolu) (pas d'otite pur.). No. 693: et bourdonnements.	No. 613: après des douleurs d'oreille antérieures, 8 jours après le commenc. de la maladie.		No. 680: les oreilles sensibles au toucher (pas de rens. sur otite pur.
Fièvre typhoïde.	No. 171: surdité brusque avec vertige la 4ème semaine (pas d'otite pur.). No. 568: surdité progressive 14 jours après le commencem. de la maladie, avec vertige (pas d'otite pur.).	No. 214: surdité brusque avec forts bourdonnements un couple de jours après le commenc. de la maladie (pas d'otite pur.). No. 326: surdité brusque 1 mois après le commenc. de la maladie avec bourdonnements (pas d'otite pur.). No. 551: surdité brusque 8 jours après le commenc. de la maladie avec bourdonnements et tintements (pas d'otite pur.). No. 568: et bourdonnements. No. 809: surdité brusque dès le commenc. de la maladie avec bruissements (pas d'otite pur.).	No. 171: et douleurs aiguës. No. 809: et douleurs.		

Maladie.	1. Vertige pendant la maladie.	2. Bourdonnements d'oreille pendant la maladie.	3. Douleurs d'oreille pendant la maladie.	4. Perte de la connaissance pendant la maladie.	5. Remarques.
«Fièvre».	No. 612: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.).	No. 612: et bourdonnements.			
«Accident apoplectiforme».	No. 439: après la maladie qui dura 10 semaines, tendance à tomber d'un côté (pas d'otite pur.).			No. 826: dormit pendant 72 heures, se réveilla paralysé dans tout le corps, la paral. disparut ensuite (pas de rens. sur otite pur.).	
«Fièvre vermineuse» (avec convulsions).			No. 167: plus tard cris nuit et jour.	No. 167: pendant 8 jours en somnolence (pas d'otite pur.).	
Hydrocéphalie.				No. 7 suppl. II, s. m. acq.: «a été longtemps presque étourdi» (pas d'otite pur.).	
Rhume.	No. 425: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.). No. 562: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.).	No. 425: et bourdonnements. No. 562: bourdonnements et tintements.		No. 562: après une perte de connaissance antérieure pendant 48 heures. «A son réveil ne pouvait entendre qu'on parlait».	No. 562: pas de douleurs d'oreille.
Traumatisme.		No. 272: surdité brusque avec bourdonnements et bruissements pendant longt. (suite à l'avant-dernière rubrique).	No. 78: coup sur les oreilles par la mère en colère. Fréquentes douleurs dans les oreilles (pas de rens. sur otite pur.).	No. 272: après perte de connaissance pendant 48 heures après la chute (aucune contusion).	No. 324: douleurs d'oreille à 1 an, à 4 ans traumatisme, surdité brusque (pas de renseign. sur otite pur.).

	No. 134: surdité brusque avec vertige (pas d'otite pur.). No. 241: vertige (avec otite pur.).	No. 241: et tintements avec otorrhée, 14 jours plus tard surdité qui augmenta peu-à-peu.		No. 134: privé de sens pendant 2 semaines, sourd à son réveil. No. 42: perte de connaissance pendant 3 jours, sourd absolu (probablement otite pur. dans 1 oreille).	
Fièvre scarlatine.	No. 314: aussitôt surdité brusque avec vertige (avec otite pur. dans le courant de la maladie). No. 394: surdité brusque augmentant rapidement, de temps en temps vertige (avec otite pur.).	No. 314: et tintements. No. 480: surdité 1 mois $^1/_2$ après le commenc. de la maladie, augmenta peu à peu avec bourdonnements et tintements (*pas* de vertige) (pas d'otite pur.).	No. 24: malade pendant 6 semaines avec douleurs d'oreille(et convulsions), un peu sourd pendant ce temps, complètement au bout de 2 ans (percept. du son). (pas de rens. sur l'otite purulente).	No. 45: perte de la connaissance, quand il se réveilla la surdité était complète. Sourd absolu (avec otite pur.).	
	No. 516: surdité après un couple de jours, augmenta rapidement avec vertige (avec otite *immédiate* et abcès mastoïdien). No. 821: surdité 4 jours après le commenc. de la maladie, augmenta peu à peu avec vertige *sans* bourdonnements (pas d'otite pur.). No. 834: la surdité augmenta rapidement accompagnée de vertige (avec otite pur. dès le commenc. de la maladie).	No. 516: et bourdonnements. No. 834: et bourdonnements. No. 841: surdité brusque avec bourdonnements (otite pur. et mastoïdite)	No. 246: 8 jours après le commenc. de la maladie douleur subite dans les oreilles avec gonflement de l'os maxillaire et du cou. 10 heures après surdité, puis otorrhée (otite pur.).	No. 618: perte de la connaissance pendant la maladie, sourd à son réveil (avec otite pur.).	No. 841: N'a pas d'odorat.
Rougeole.		No. 175: surdité brusque avec bourdonnements. (pas d'otite pur.). No. 346: surdité brusque avec bourdonnements (pas d'otite pur.).			

Maladie.	1. Vertige pendant la maladie.	2. Bourdonnements d'oreille pendant la maladie.	3. Douleurs d'oreille pendant la maladie.	4. Perte de la connaissance pendant la maladie.	5. Remarques.
Otite moyenne suppurée.	No. 459: surdité brusque avec vertige (et mastoïdite).	No. 459: et bourdonnements, probablement sourd absolu.			No. 459: Souffre souvent de maux de tête avec vomissements (avait 18 ans lors de l'examen).
		No. 547: surdité immédiate avec tintements (et mastoïdite)			
		No. 580: surdité progressive (1 oreille) avec bourdonnements d'oreille. «Entend un peu.»			
Autre maladie d'oreille.	No. 76: surdité brusque à l'âge de 16 ans avec vertige, décroîssante pendant 2 ans.	No. 76: et forts bourdonnements.	No. 76: et douleurs.		
	No. 146: surdité brusque avec vertige à l'âge de 3 ans $^1/_2$ (n'a jamais marché sûrement depuis, a maintenant 21 ans).				
	No. 151: surdité progressive avec vertige à l'âge de 9 ans.	No. 151: et forts bourdonnements. Perception du son.			
	No. 347: maladie de Ménière à 6 ans et à 15 ans avec vertige (et vomissements, accès répétés).	No. 347: et bourdonnements; ceux-ci plus forts dans l'oreille droite (percept. du son, l'autre complètement sourde).			No. 347: surdité brusque avec maux de tête.

Autre maladie d'oreille.	No. 531 : surdité progressive avec vertige à l'âge de 3 ans.		No. 531 : cris de temps en temps, v. la rubrique suivante.	No. 531 : s'endormit un jour de froid dans un champ et dormit alors pendant 4 jours et 4 nuits presque sans discontinuer, cria violemment de temps en temps. Devint tranquille après le 4ème jour, parlait mais entendait difficilement, et ne pouvait ni se tenir debout ni marcher. 1 an après ne parlait plus.	No. 581 : V. même cause (refroidissement): No. 392: méning. No. 442: douleurs de tête. No. 548: maladie d'oreille. No. 842: méning. et convulsions. No. 851 et 869: méning.
		No. 623 : surdité progressive avec bourdonnements.	No. 799 : s'éveilla une nuit, à l'âge de 5 ans, avec des douleurs d'oreilles subites, si douloureuses et si lancinantes qu'elle s'élança hors du lit; a été sourde depuis. Jamais eu d'otorrhée».		

Ce tableau a un intérêt essentiel pour la pathogénèse.

Mygind (la surdité congénitale, page 78) a 2 cas de démarche incertaine et chancelante chez des enfants en bas âge; il y a du reste chez l'un d'eux en outre strabismus convergens. Hedinger a trouvé le symptôme nommé même chez 6 % des s. m. de n. et chez 2 % des s. m. p. acq. Ainsi qu'il a déjà été démontré, le vertige et la démarche incertaine n'étant pas synonymes, il est impossible de tirer quelque conclusion de ces chiffres en ce qui regarde la fréquence du vertige auriculaire et son rapport relatif dans les 2 groupes. Dans un certain nombre des cas examinés par Hedinger, il y a en outre complication de strabisme. — Si l'on compte seulement les cas «purs», le rapport, suivant nos matériaux, sera, comme il a été indiqué plus haut, l'opposé: Le vertige est deux fois plus fréquent chez les s. m. p. acq. que chez les s. m. de n. (1.2 % contre 0.6 %). Cela semble aussi plus plausible de prime abord. — En somme, il en est pour ce symptôme subjectif ce qu'il en était pour les autres cités précédemment, c'est-à-dire que les chiffres donnés ne peuvent pas être considérés comme ayant une valeur absolue, mais que, d'un autre côté, ils montrent évidemment que l'état, pour les cas où l'affection causale a cessé, n'est en général pas fréquent dans les conditions ordinaires, c. à. d.: tant que la vue exerce son action (voir plus bas). Cela concorde aussi avec les expériences effectuées à ce sujet par *W. James*[1]) et *A. Kreidl*[2]). Le premier trouve ainsi qu'il est justement caractéristique pour les sourds-muets de ne *pas* souffrir du vertige (immunity from dizziness): Il s'assura que 186 s. m. sur 519, ou 35.8 %, n'étaient pas étourdis lorsqu'on les faisait tourner très rapidement sur eux-mêmes en faisant prendre à la tête des positions différentes. Plusieurs sourds-muets lui racontèrent d'autre part qu'ils éprouvaient un sentiment particulier de détresse et qu'ils avaient un pouvoir d'orientation défectueux lorsqu'ils plongeaient sous l'eau; un certain nombre d'entre eux ne se souvenaient pas d'avoir éprouvé ce sentiment avant d'avoir perdu le sens de l'ouïe. Ce résultat a été confirmé par les expériences de Kreidl qui montra que 50 % des sourds-muets (109) n'avaient ni mouvements réflexes des yeux ni sensation de vertige lorsqu'on les faisait tourner rapidement autour d'un axe vertical, tandis que ces symptômes se produisaient chez 49 sur 50 étudiants en médecine. Le seul qui faisait exception présentait, dans les conditions ordinaires, des mouvements anormaux des yeux. Il suppose en conséquence que les canaux semi-circulaires sont lésés chez les 50 % cités, chiffre qui correspond à ce que les relations d'autopsies de sourds-muets ont démontré[3]). Il trouva également que 21 % des sourds-muets (62) plaçaient, à la demande de l'observateur, l'aiguille verticalement lorsqu'on les faisait tourner rapidement dans un carrousel, tandis que 70 sur 71 étudiants la plaçaient de travers. Il en conclut que les appareils d'otolithes sont détruits chez ces sourds-muets et qu'ils ne sont pas en conséquence influencés par la force centrifuge. — Il trouva d'autre part (voir James) que les sourds-muets ne pouvaient que difficilement, ou même pas du tout, marcher droit devant eux, les yeux fermés, et qu'il leur était également difficile de se tenir sur une jambe sans perdre l'équilibre.

Dans ces cas, la démarche chancelante, à l'opposé du vertige provoqué par irritation, serait donc due à un fonctionnement défectueux (insuffisance) ou manquant de l'appareil d'équilibration[4]) périphérique, comme on le trouve lorsque les deux labyrinthes (les appareils ampullaires) sont complètements détruits: Le patient apprend à diriger ses mouvements à l'aide des yeux dans le cours de quelques mois jusqu'à 2—3 ans[5]). Si l'on écarte l'action de la vue, le vertige revient à nouveau[6]). — Il est cependant nécessaire d'avoir des expériences ultérieures en connexité avec l'examen du fonctionnement de l'appareil auditif du sujet. Je n'ai personnellement aucune expérience à ce sujet. Le Dr. phil. Stern (Archives de Pflüger, Tome LX, pages 124—136) a effectué, ces derniers temps, des recherches de ce genre, il a trouvé que parmi les sourds-muets qui, lors des différentes expériences de rotation, montraient une attitude normale, il y en avait beaucoup plus à bien parler que parmi ceux qui montraient une attitude anormale.

---

[1]) The Sense of Dizziness in Deaf-Mutes. The American Journal of Otology, Boston 1882. Vol. IV, page 239—54.

[2]) Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Arch. f. die ges. Physiologie, herausg. v. Pflüger. Bonn 1891. Bd. LI, page 119—50.

[3]) Pollak, Jos., (Arch. f. d. gesammte Physiol. Bonn 1893. Bd. LIV, page 188) tire la même conclusion de ses expériences avec des courants électriques qu'il faisait passer à travers la tête des sourd-muets. Il trouva que 29.2 % n'éprouvaient aucune sensation d'étourdissement ou de vertige.

[4]) «Le sens des attitudes céphaliques et de la totalité du corps», v. Bonnier, l'oreille, IV, symptomatologie, p. 41. Cf. D. Jacques Cherchewski: Le sens musculaire et le sens des attitudes. Thèse de Paris 1897.

[5]) Gradenigo l. c. page 378.

[6]) Voir tabl. 107.

Il suppose que l'influence des appareils ampullaires sur le tonus musculaire (théorie d'Ewald), dans ce cas sur les muscles des organes de la parole, est entravée par des lésions des canaux semi-circulaires [1]).

---

f) Etats consécutifs de la surdi-mutité.

Certaines défectuosités corporelles et intellectuelles se produisent conjointement avec la surdi-mutité. Ces défectuosités qui, antérieurement, ont été en général prises comme sa conséquence directe, ne font que l'accompagner dans beaucoup de cas, ou sont seulement en relation avec elle soit indirectement soit par une base commune.

Les plus importantes sont les suivantes:

1) Stérilité (relative et absolue).

Dans l'exposé qui a été donné page 112 sur 45 mariages où un ou les deux conjoints sont s. m. de n., on a compris les mariages où celui des époux qui est s. m. de n., en général l'homme, est né avant 1850. Il y a dans ces unions en moyenne 2.9 enfants. D'après les expériences qui proviennent du Danemark [2]), les hommes sourds-muets se marient cependant à un âge plus avancé que les autres (30—34 ans contre 25—29), il est donc plus exact de ne compter que les mariages où le sujet est né *avant 1840*. Le nombre devient alors 31 mariages avec 93 enfants, soit 3 enfants par mar., et si l'on en déduit 4 unions stériles (soit 12.9 %): 27 mariages ou 3.4 enfants par mariages.

Par contre, on trouve dans 11 mariages remplissant ces conditions, ou un ou les deux époux sont s. m. p. acq., 34 enfants [3]), ou 3.1 par mar., en déduisant 2 unions stériles (27.3 %): 8 mariages ou 4.2 enfants par mar. — On a donc au total 42 mariages, dans lesquels un ou les deux époux sont sourds-muets, avec 127 enfants, ou 3 enfants par mar., déduisant 7 unions stériles: 35 mariages ou 3.6 enfants par mar., le pour-cent des unions stériles est de 16.6.

Toutes réserves faites en raison des chiffres faibles dont on dispose, il semble que les mariages des sourds-muets soient moins féconds et plus souvent stériles que ceux de la population normale (v. page 165). Ceci s'applique surtout aux sourds-muets de naissance (en ce qui concerne le nombre des enfants). Si ce résultat se confirme par des recherches ultérieures, cette différence semblerait indiquer que la cause n'est pas la même dans les deux groupes. Chez les s. m. de n. il y a là probablement un fait de dégénérescence, chez les s. m. p. acq. le phénomène se rattache peut-être seulement, en comparaison avec le reste de la population (et les s. m. de n.), à la mortalité *plus considérable* (voir page 52).

Pour ce qui est de renseignements plus détaillés sur les mariages des sourds-muets, voir «Conditions sociales».

---

[1]) Postérieurement à ces recherches Bezold (das Hörvermögen der Taubstummen, Wiesbaden 1896, p. 96, et dritter Nachtrag, Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Hft. 2) a trouvé que les sourds absolus se montraient très fréquemment exempts de vertige et de mouvements oscillatoires des yeux pendant les expériences citées ci-dessus, et notamment ceux dont le champ auditif avait des îlots et des lacunes, ce qui indique que: «La surdité absolue chez les sourds-muets provient aussi de destruction en dedans du labyrinthe.» Le vertige était au contraire la règle dans le groupe de ceux entendant le mieux. Denker arrive au même résultat (l. c. page 132).

[2]) H. Mygind: Renseignements sur les conditions sociales et la mortalité des sourd-muets en Danemark: Nationalokonomisk Tidskrift vol. XXIX

[3]) Dont 1 faible d'esprit, aucun sourd.

Wilhelmi (Magdebourg) a 14 mariages où un ou les deux époux sont s. m. de n. et sont mariés depuis 10 ans et au-dessus, avec 32 enfants = 2.3 enfants par mar. En déduisant 4 unions stériles: 3.2 enfants par mar. 10 mar. de s. m. p. acq. remplissant les mêmes conditions ont 24 enfants = 2.4 enfants par mar., déduisant 2 mar. stériles: 3 enfants par mar. Soit un total de 24 mar. entre s. m. avec 56 enfants = 2.3 enfants par mar. — Mygind ne distingue pas entre les s. m. de n. et les s. m. p. acq., mais il a par ailleurs les renseignements les plus complets sur cette question. Si l'on ne considère de cette même façon que les mar. d'une durée de 10 ans et au-dessus (voir: Rens. sur les conditions sociales des s. m., extrait page 28, tableau), on a alors pour 31 mar. 85 enfants ou 2.8 par mar. Il ressort par ailleurs de ce tableau que les mariages de sourds-muets, dans tous les groupes de 5 ans, ont par mariage un nombre d'enfants moindre que ceux des groupes correspondant pour le total de la population. Il essaie néanmoins d'expliquer ceci au moyen des chiffres faibles, de causes dues au hasard etc., mais étant donné les résultats qui se sont produits en d'autres endroits, cela semble presque trop circonspect et pas suffisamment motivé. La raison principale qu'il a donnée à ce sujet dans un ouvrage plus récent (surdi-mutité etc. page 175), à savoir: «les nombreux mariages existant qui n'ont duré qu'un court espace de temps, et dans lesquels il n'est, par conséquent, né qu'un faible nombre d'enfants», peut être écartée facilement du moment que ces mariages ne sont pas comptés. Quant aux tableaux de Fay (l. c. page 44 et 46), v. page 112, la note; pour les raisons nommées à cette place ils ne sont pas utilisables.

---

2) *Augmentation de la mortalité.*

La question a déjà été minutieusement traitée (voir pages 46—53). Comme on s'en souvient, le résultat était qu'il existait, en réalité, une mortalité plus considérable chez les sourds-muets âgés de plus de 40 ans, mais que ceci concernait exclusivement ou essentiellement la surdi-mutité acquise et spécialement les hommes, les femmes dans toutes les classes d'âge entre 15 et 60 ans paraissant être atteintes plus durement que leurs sœurs normales (v. page 35). Ceci n'existe probablement pas moins pour la s. m. acq. que pour la s. m. cong. (v. page 40), mais c'est plus facile à démontrer avec la forme congénitale. On se souvient aussi que *cet accroissement de la mortalité chez les s. m. p. acq. fut mis en relation avec les résidus d'inflammation, et que, à cet égard, on peut dire qu'il est une conséquence directe de la surdi-mutité elle-même*, tandis que, par ailleurs, les différentes conditions sociales et, pour ce qui concerne la femme la tuberculose, donnent l'explication la plus plausible de cette mortalité plus considérable (pour plus amples détails v. page 52)-

Mygind (l. c. page 175) a trouvé aussi «que la mortalité parmi les femmes sourdes-muettes adultes était plus grande que dans n'importe quelle autre classe de la société», «mais il est difficile de donner là-dessus quelque explication» (Renseign. sur les conditions sociales des sourds-muets, extrait page 41). Comme il a été dit, on n'a pas, dans les matériaux, fait la division entre la s. m. cong. et la s. m. acquise.[1])

---

[1]) En ce qui concerne la remarque de Mygind, «qu'il n'existe à ce sujet que deux examens statistiques auxquels on puisse se fier, tous les deux faits en Danemark», je profite de l'occasion pour faire remarquer, afin d'éviter toute méprise, qu'aussi bien le tableau 13 que le texte qui y correspond étaient déjà terminés et imprimés en automne 1890, mais n'ont été résumés que dans ma conférence au Congrès de Berlin même année. Pour répondre aussi à une autre remarque de l'honorable auteur (l. c. page 73), que «le Danemark est jusqu'ici le seul pays où on ait entrepris d'évaluer le quotient des sourds-muets en comparant le chiffre des s. m. nés dans les villes et dans les campagnes par rapport au chiffre de la population née dans les villes et dans les campagnes», je ferai remarquer que ce principe a, depuis longtemps, été suivi dans ce travail dont l'impression fut commencée en 1888, et qu'il a été cité dans le compte-rendu dont j'ai parlé ci-dessus, en 1890 (Statistische Mittheilungen etc., page 6, note 1: «Ich bemerke, dass ich überall die an einem bestimmten Orte geborenen Taubstummen mit der an demselben Orte geborenen übrigen Bevölkerung verglichen habe»).

---

3) *Développement défectueux des facultés intellectuelles.*

Il a déjà été dit que, d'après les expériences qui nous proviennent spécialement des instituts danois de sourds-muets, 10 % de ceux-ci sont faibles d'esprit, ce qui, comparé avec la population ordinaire, est un chiffre très considérable[1]). On ne sait pas combien de ceux-ci sont s. m. de n. et combien sont s. m. p. acq. Si l'on part donc de la proportion trouvée ci-devant pour les «imbéciles», cet état devrait être, comme l'idiotie, plutôt un état cong. qu'un état acquis et, par conséquent, se produire plus fréquemment chez les s. m. de n. que chez les s. m. p. acq. Le Danemark étant un pays où il y a plus d'alcooliques qu'en Norvège et, en conséquence, plus d'aliénés et d'idiots, il est possible que le pourcentage soit un peu élevé pour la Norvêge: Comme il ressort des recherches antérieures (page 141), un grand nombre de ces cas ont une prédisposition nerveuse. Mais, en revanche, le nombre nommé des «faibles d'esprit» s. m. qui sont donnés dans les matériaux présents est beaucoup trop faible. Les facultés sont des qualités qu'il est difficile de juger correctement en dehors des écoles, et beaucoup de sourds-muets se trouvent dans un âge (jeunes ou vieux) qui ne leur permet pas d'avoir eu quelque enseignement spécial. Ce n'est en outre que dans ces dernières années que les élèves ont été divisés, d'après leurs facultés, en classes et en sections, après un temps d'épreuve préalable. Cette division et cette épreuve n'existaient pas antérieurement dans les instituts exclusivement privés, de même que les renseignements qui nous proviennent de cette époque sont en général très défectueux. Ceux qui existent nous viennent en grande partie de l'institut public de Trondhjem, où le registre a toujours été tenu très régulièrement et contient spécialement une appréciation sur les facultés de l'enfant jusqu'à ce dernier temps.

Si l'on ne comprend que les cas munis d'indications positives des facultés, provenant en général du directeur de l'institut, en écartant spécialement les plus jeunes sourds-muets, pour lesquels le jugement est dû à la famille ou au médecin appelé à cette occasion et qui a rempli le schéma, leur nombre est de 213, dont «imbéciles» 24 = 11.3 %, chiffre qui paraît s'approcher le plus près de la vérité, facultés faibles 88 = 41.3 %, facultés médiocres 30 = 14 %, facultés ordinaires 10 = 4.7 %, facultés bonnes (très bonnes, particulièrement bonnes) 61 = 28.6 %.

Mygind a trouvé sur 562 sourds-muets adultes 47 qui n'avaient pas été confirmés, soit 8.4 %.

Les facultés faibles et l'imbécillité sont ainsi absolument prédominantes (52.6 %), ce qui n'est certainement pas le cas dans l'ensemble de la population scolaire.[2]) — Sur les 213 sujets cités, *123 étaient nés sourds,* dont 13 imbéciles = 10.6 %, 48 «facultés faibles» = 39 %, 24 facultés médiocres = 19.5 %, 4 facultés «ordinaires» = 3.3 % et 34 facultés bonnes = 27.6 %. — *90 étaient sourds p. acq.*, parmi lesquels 11 imbéciles = 12.2 %, 40 «facultés faibles» = 44.4 %, 6 facultés médiocres = 6.6 % et 6 facultés ordinaires = 6.6 %, 27 facultés bonnes = 30 %. Les s. m. p. acq. imbéciles et peu intelligents (facultés faibles) sont donc un peu plus nombreux, ensemble 56 6 %, que les s. m. de n.; on trouve également chez eux un plus grand nombre avec facultés bonnes.

C'est le contraire qui se produit en Italie, où sur 805 sourds de naissance on en trouve environ 9 % inintelligents, 38 % médiocrement et 53 % bien intelligents; sur 475 devenus sourds environ 7 % ne sont pas intelligents, 31 % sont médiocrement et 62 % bien intelligents.[3]) — Si l'on compte tous les imbéciles (voir plus haut page 382), il y a en Norvège sur 133 s. m. de n., avec indications sur les facultés, 23 imbéciles = 17.3 %. 48 ont des fa-

---

[1]) Le nombre des faibles d'esprit non sourds-muets au-dessous de 20 ans (en déduisant les idiots) est supposé être en Norvège de 2 à 3000. Il n'existe pas encore de renseignements exacts.

[2]) Je ne connais pas d'essai de statistique à cet égard.

[3]) Annali di statistica etc., l. c. page 19; voir Mygind, l. c. page 170.

cultés faibles = 36.1 %, 62 en ont: de médiocres (24 = 15.6 %), ordinaires (4 = 4 %) ou bonnes (34 = 25.6 %) = 46.6 %. — Sur 95 s. m. p. acq. il y a: 16 imbéciles, ou 16.8 %, 40 avec facultés faibles = 42.1 %, 39 avec médiocres (6 = 6.5 %), ordinaires (6 = 6.5 %) et bonnes (27 = 28.4 %) = 41.1 %.

Il ne semble donc pas que, au point de vue des facultés, il y ait beaucoup de différence pour les 2 groupes principaux. Les chiffres sont cependant faibles et des recherches ultérieures sont par conséquent nécessaires.[1] Les défauts intellectuels congénitaux, qui sont plus fréquents chez les sourds-muets de naissance (v. page 382), sont peut-être un peu ou même complètement contre-balancés par les défauts acquis, lesquels atteignent essentiellement les sourds par acquisition, en tant que la surdité est due à une affection cérébrale. Le rachitisme et l'hydrocéphalie sont communs aux deux groupes, et tous les deux ont souvent une influence nuisible sur les facultés intellectuelles générales.

Hartmann (l. c. page 14) a trouvé que l'intelligence était en général la même chez les sourds de naissance et ceux qui l'étaient devenus, mais que plus de la moitié de ceux qui, parmi ces derniers, étaient devenus sourds par suite des maladies cérébrales, avaient des facultés faibles ou médiocres. Ceci ne prouve cependant rien tant qu'on ne connaît pas le nombre des individus qui ont été comparés dans les 2 groupes. Ainsi, dans les matériaux présents, environ $^2/_3$ de ceux dont la surdité est due à une affection cérébrale, et sur les facultés desquels on a des indications, appartiennent au groupe «facultés faibles etc.», seulement $^1/_3$ appartiennent à l'autre groupe. Mais la proportion est aussi la même pour les cas qui sont dus à la fièvre scarlatine. — Le groupe des facultés ordinaires et bonnes comprend 33 cas (36.6 % sur 90), l'autre en comprend 57. Au premier groupe appartiennent 12 cas avec la méning. etc. comme cause, 9 avec la fièvre scarlatine; au second groupe appartiennent respectivement 23 et 13 cas. Mais ceci donne assez exactement le rapport que nous devons nous attendre à trouver lorsque les causes de maladie sont réparties au prorata pour les 2 groupes. — Il est donc plus raisonnable de rechercher quelle est la proportion des s. m. p. acq. imbéciles, peu intelligents, intelligents etc. dont la surdité est due à une maladie cérébrale et de voir si cette proportion correspond au nombre trouvé pour ces maladies (environ 35.5 %) voir l'annexe des cartes No 6: Tableau graphique des causes de la s. m. acq. On trouve alors que sur 11[2]) imbéciles c'est le cas pour 7, soit 63.6 %, sur 40 «facultés faibles» pour 16 = 40 %, sur 39 avec facultés médiocres (6 cas), ordinaires (6 cas) et bonnes (27 cas) pour 13 = 33.3 %. C'est donc essentiellement dans le groupe des s. m. p. acq. imbéciles que le phénomène en question se produit le plus fortement.

---

[1]) *Féré* (les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets, Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1896, p. 364) comprend dans un tableau (v. E. Saint-Hilaire, l. c. page 262—63) tous les «stigmates tératologiques» des s. m. proportionellement «suivant l'intelligence des s. m.» et «suivant la date de surdi-mutité (cong. et acq.).

La liste contient malheureusement une multitude de «malformations» qui ne peuvent pas sérieusement être regardées comme des anomalies de développement d'origine nerveuse (par hérédité), p. ex.: déviation de la cloison nasale, apophyse lémurienne, double rangée de dents supérieures, dents irrégulières aux 2 mâchoires etc., lobule soudé, strabisme, scoliose, lordose, déviation de l'appendice xiphoïde, hernie ombilicale etc., pied plat, etc. Les résultats ne sont donc pas concluants. Le nombre des malformations ordinairement admises (cf. ce livre page 124) est relativement faible et se trouve pour la plus grande partie chez les s. m. de n. — Il a en outre le tableau suivant sur le:

Nombre des sujets classés par catégorie, au point de vue intellectuel (d'après les notes pédagogiques):

	Bon.	Assez bon.	Passable.	Médiocre.	Faible.	Très faible.
Surdi-mutité congénitale (93 cas)	11	15	21	27	9	7
Surdi-mutité acquise (97 cas)	20	20	33	15	8	1

E. St.-Hilaire mentionne que 53 % des élèves s. m. à Asnières ont les bras plus longs que les entendants-parlants de la même taille. Il emploie d'ailleurs le mot dégénérescence «dans son sens médical: *déviation du type normal* et non *déchéance*. L'homme de génie est un dégénéré de même que l'idiot et l'imbécile. Le sourd-muet est un dégénéré comme l'aveugle. Les causes de la surdi-mutité peuvent se résumer en un mot: *la dégénérescence*» (l. c. page 283). Le mot ne signifie donc pas plus que le mot maladie, tous les s. m. sont malades! Il sera certainement nécessaire d'employer ce mot dans un sens plus restreint.

[2]) On n'a considéré que les cas jugés à l'institut.

Tandis qu'il est hors de doute que les sourds-muets, plus souvent que d'autres, sont mal doués au point de vue intellectuel, — et cela par suite de causes funestes à la fois à l'ouïe et à l'intelligence —, il n'y a pas lieu de supposer que la surdité et le mutisme aient par eux-mêmes quelque influence sur cet état des chose. Si l'on comprend par facultés le pouvoir qu'a le cerveau de recevoir et de conserver les impressions, c'est-à-dire la faculté de perception et la mémoire, il faut donc admettre qu'elles sont à proprement parler indépendantes du nombre et de la nature des impressions. Là où la base, le cerveau lui-même, est saine, le défaut d'ouïe et le mutisme ne conduisent donc pas à l'imbécillité. On trouve beaucoup de sourds-muets qui n'ont jamais reçu d'instruction, et qui cependant peuvent être très bien désignés comme ayant une «bonne intelligence» et être des travailleurs adroits et réfléchis.

C'est ainsi que parmi les s. m. de n. nous trouvons: le No 442, cordonnier, né en 1815, aucune instruction, signes natur., «intelligence très bonne». No 397, indigent entretenu par la commune, né en 33, aucune instruct., signes natur., «bonne intelligence, grand et fort». No 153, ouvrier de ferme, né en 52, auc. instruction, «facultés bonnes». No 144, homme, né en 70, auc. instruction, «facultés bonnes». Nos 845, 846 nés en 46 et en 53, auc. instruction, savent seulement un peu écrire, «très intelligent» (plus tard aliéné) et «bien intelligent». No 881, pêcheur, né en 50, auc. instr., «bonne intelligence». No 883, lapon montagnard, né en 60, auc. instr., très actif, intelligent et forf». Pour tous il manque des renseignements sur la faculté auditive, mais comme ils emploient tous les signes naturels, il n'est pas probable qu'ils aient quelqne audition essentielle, ce qui est, du reste, ordinairement indiqué dans le cas où elle existe. — On peut citer, parmi les s. m. p. acq., le No 396, femme, née en 1814, domestique, auc. instr., facultés bonnes, sourde absolue (cause: maladie inconnue à 2 ans).

En revanche, il est clair que ces défectuosités font nécessairement obstacle au développement complet des facultés. Sans enseignement spécial et sans langage, le champ d'expérience d'un sourd-muet sera étroit de même que sa faculté de raisonnement abstrait, et même dans les conditions les plus favorables, même avec la direction la plus expérimentée, son champ visuel intellectuel sera en général rétréci, et sa faculté de combinaison et son jugement souffriront d'exclusivisme. *Ce développement se fera dans tous les cas beaucoup plus lentement* (ce qui s'accorde bien avec les mensurations citées précédemment, v. page 375) *et, surtout à une époque donnée (les années d'école) il dépendra beaucoup du degré de la surdité et de l'âge auquel elle est survenue.* — En ce qui concerne ce dernier point, nous trouvons que sur 33 s. m. p. acq. avec facultés ordinaires (6) et bonnes (27), il y en a 17, ou 51.5 %, relatifs, c. à d. sourds depuis l'âge de 3 ans et au-dessus, sur 46 avec facultés médiocres (6) ou faibles, 14 = 30.4 % sont dans le même cas, sur 16 s. m. imbéciles il y en a 5 relatifs dans le sens susdit = 31.3 %. — Quant à l'importance de la faculté auditive, les renseignements qui existent à ce sujet sont très incomplets (chiffres faibles), mais ils tendent cependant vers le même but. Sur 29 s. m. de n., sur le degré de surdité desquels on a des renseignements (7 imbéciles + 21 avec facultés faibles, + 1 avec facultés médiocres), 11 sont totalement sourds = env. 38 %, 3 ont la perception des mots = 10.3 %; sur 9 s. m. d. n., munis des mêmes renseignements (6 avec bonnes facultés, 3 avec facultés ordinaires), 1 est totalement sourd = 11.1 %, 2 au moins, ou 22.2 %, ont la perception des mots (peut-être 3, car pour un il est noté: «Entend assez bien», le directeur). *En d'autres termes, il y a une certaine conformité entre l'intelligence et le sens de l'ouïe, soit que celui-ci ait existé antérieurement soit qu'il subsiste encore,* et ce rapport paraît dans tous les cas influer sur le jugement de l'entourage (du directeur), mais il est certainement dû essentiellement au développement plus ou moins universel et rapide des facultés du sujet.

Mygind suppose la même chose (l. c. page 170): «Le développement du fonctionnement psychique du cerveau n'est pas seulement en relation avec la réceptibilité du cerveau pour les impressious venant du dehors, lesquelles sont si nécessaires au développement intellectuel *(«nihil est in intellectu, quod non antea fuerit in sensibus»)*, et avec la qualité de ces impressions, mais il doit

aussi dépendre de leur quantité, qui se trouvera nécessairement limitée, lorsqu'un des chemins par lesquels elles peuvent atteindre la connaisance est complètement ou presque complètement barré.» Ceci est aussi l'expérience d'instituteurs éminents de sourds-muets. Le directeur de l'institut des sourds-muets de Frédericia, M. Jørgensen, s'exprime ainsi: «Les sourds-muets relatifs, en leur supposant une intelligence équivalente, s'assimilent toujours beaucoup mieux — et cela précisément parce que le langage du son est pour eux une chose naturelle — le sens d'une question, saisissent mieux une explication, exécutent mieux un ordre donné dans la pratique que leurs frères s. m. proprement dits qui sont dans les mêmes conditions. Et cela se présente également dans la vie, les sourds-muets relatifs, peu ou bien doués au point de vue intellectuel, se feront toujours mieux comprendre dans le monde, après leur sortie de l'école, même si leur façon de s'exprimer, en ce qui est du langage, peut être appelée défectueuse» [1]. — Il dit également des sourds-muets relatifs qui ont perdu l'ouïe à un âge avancé: «Qu'ils sont tellement au-dessus des autres qu'on ne peut pas les appeler des sourds-muets.» Le directeur de l'institut public de Trondhjem, M. Henr. Finch, a la même opinion à ce sujet (voir projet cité pour l'organisation page 24). D'autres prétendent au contraire que les sourds relatifs ne sont pas du tout, en général, les meilleurs élèves, et que, dans tous les cas, cela concerne seulement l'assimilation mécanique du son, la surdité relative et les très bonnes facultés se recontrant rarement ensemble (même livre, déclaration provenant de l'Association des sourds-muets de Christiania, page 59). A un autre endroit (page 60), la même déclaration parle cependant des «facultés faibles» des enfants comme étant une supposition *ordinaire*. Blomqvist, Ørebro (l. c. page 86), trouve également «que le plus grand nombre des sourds-muets relatifs (sur un total de 73 élèves) ont eu une intelligence médiocre ou faible». On voit facilement que la démonstration ne peut être faite de cette manière. Les sujets intelligents sont naturellement partout en petit nombre. C'est la proportion relative qui décide: il faut connaître le nombre des élèves appartenant aux différents degrés d'intelligence, examiner ensuite combien de ceux-ci sont relatifs et enfin comparer les pour-cents.

Si l'on ajoute à ceci que l'élocution aisée elle-même devient très rarement tellement bonne que le sourd-muet puisse, à cet égard, concourir avec ceux qui entendent, et que par suite le choix d'une position devient très limité, il est évident, comme Mygind l'expose avec raison, qu'une importante condition pour l'énergie, un objectif plus élevé auquel aspirer manquent le plus souvent aux sourds-muets, et que leurs facultés, spécialement lorsqu'il s'agit d'un s. m. proprement dit, atteindront très rarement les plus hautes visées. [2]

---

4) Développement plus prononcé des autres sens.

On cite en général comme une expérience ordinaire que l'absence d'un sens amène chez les sourds-muets, par suite d'un emploi plus fréquent («plus grand exercice», Schmalz), un développement plus prononcé des autres sens, spécialement du toucher, de la vue et même de l'odorat.[3] Ceci n'est cependant qu'une désignation inexacte du fait que la faculté de perception est rendue plus fine par suite de l'attention augmentée. Ce n'est pas le sens lui-même, l'appareil de perception périphérique et centrale qui, dès commencement de la surdité, prend un développement ultérieur, — une telle évolution ne pouvant être concevable que comme une acquisition héréditaire, par suite d'un changement de vie dans beaucoup de générations —, mais bien les impressions, qui échappent à celui qui entend, parce que l'impression du son domine chez lui, et qui sont alors perçues par les autres sens. spécialement par le sens du toucher. Ils ne sont plus distraits par le son, et les impressions peuvent, par suite d'une pratique et d'une attention nécessairement rendues plus grandes, être même différentiées avec une exactitude quelquefois surprenante. Ce fait a été confirmé par la recherche de Volkmann: «Sur l'influence de la pratique pour reconnaître les distances dans l'espace» (1858); d'après celle ci, un exercice de quelques heures peut déjà augmenter la finesse du sens du toucher (le sens d'espace) du double, même 5 fois plus, et cela non seulement du côté irrité, mais dans la même proportion du côté symétriquement opposé, non irrité. Il ressort entre autres des expériences de Heidenhain et de Bubinof sur l'épilepsie que cette action est cérébrale et corticale. — En ce qui concerne la vue, l'odorat et le goût, Itard (voir Schmalz l. c. page 27) déclare aussi qu'il n'a observé aucun développement supérieur chez les sourds-muets, et Schmalz semble être d'accord avec lui sur ce point. On n'a

---

[1] V.: Concernant l'organisation des écoles des sourds-muets: Extrait d'une lettre en date du 11 septembre 1885 du directeur de l'école des sourds-muets de Frédericia, Georg Jørgensen, page 64.

[2] *Mygind* l. c. page 170: «Le nom d'un sourd-muet n'a pas encore été donné dans l'histoire du monde.

[3] Hartmann l. c. page 15, Mygind l. c. page 176—177.

pas, à ma connaissance, constaté d'accroîssement de l'acuité visuelle dans les examens qui ont été faits sur les yeux des sourds-muets (voir H. Cohn, die Augen der Zöglinge der Breslauer Taubenanstalt). Quant à une augmentation de la finesse du toucher, il y a à ce sujet beaucoup «d'histoires» remontant à une date fort ancienne, et en partie peu dignes de foi. D'autres, telles que celle de Luçae [1]), font supposer une sensibilité très développée, mais surtout beaucoup d'habitude; cet auteur raconte que: Un jeune garçon juif pouvait, avec les mains derrière le dos, percevoir quelques mots connus, «Papa», «Berlin», qu'on prononçait lentement et à voix assez forte contre la paume de la main. Hartmann fait remarquer avec raison que: «Lorsque le sourd-muet comprend un mot qui lui est prononcé contre la surface de la peau, c'est simplement parce qu'il sent les souffles d'air distincts qui lui sont communiqués par la parole, en séries et avec une force alternatives, et il peut alors, avec une bonne faculté de combinaison, deviner quel est le mot qui a été prononcé. Cette perception ne peut concerner que les mots que le sourd-muet a déjà appris à connaître par la pratique (l. c. page 17). Il n'y a pas à s'étonner qu'un sourd-muet puisse acquérir l'habitude de comprendre les mots qu'on lui écrit derrière le dos avec le doigt, et cela ne prouve rien en ce qui concerne un accroissement de la faculté tactile. C'est un sport qui est en usage chez beaucoup d'enfants normaux. Une sensibilité anormale — hyperesthésie — peut naturellement dans des cas peu fréquents se produire chez des sourds comme chez d'autres — spécialement hystériques —, mais c'est alors une complication occassionelle, et dans tous les cas, ce n'est pas une conséquence de la surdité.

Dans les matériaux présents, on a constaté une telle acuité tactile dans 1 cas seulement, le No 338, s. m. p. acq. né en 58, fièvre typhoïde à 8 ans: «sourd absolu, mais acuité tactile prononcée; peut sentir qu'on joue des instruments ou qu'on sonne dans la chambre voisine, la porte de communication étant fermée.» On ne parle pas d'une sensibilité extraordinaire des autres sens; personnellement je n'ai pas non plus observé de cas semblables.

---

5) *Gauchers. Force musculaire.*

Kilian [2]) a prétendu avoir trouvé que les sourds de naissance étaient plus souvent gauchers (jusqu'à 15 %) que les enfants normaux. Les observations ultérieures n'ont pas permis de prouver avec sûreté une semblable coïncidence. Hartmann n'a trouvé aucun gaucher parmi ceux qu'il a examinés; je n'en ai moi-même trouvé qu'un parmi le grand nombre de sujets que j'ai examinés dans le cours des années. Les directeurs d'instituts auxquels je me suis adressé n'ont également fait aucune observation de ce genre. La connexité supposée n'est donc peut-être qu'un pur hasard. Kerr-Love a d'ailleurs 11 gauchers sur 157 élèves s. m. = 7.07 % (dans une école ordinaire de la même ville [Glasgow]: 4 7 %). E. Saint-Hilaire a 5 cas, «chiffre qui n'offre rien d'anormal» (le nombre des s. m. n'est pas mentionné). Le dernier trouve en outre chez 31 s. m. sur 95 une «*gaucherie*» véritable en ce sens qu'ils fournissent une plus forte pression du dynamomètre avec la main gauche. Avec les enfants normaux ce serait tout-à-fait exceptionnel (l. c. page 252). Cette «gaucherie» «diminue à mesure que les s. m. avancent en âge». Les personnes affectées de cette manière présentent presque toutes une articulation vocale défectueuse. Il suppose des altérations des circonvolutions de l'hémisphère gauche du cerveau. Mais pourquoi donc la tendance diminuante avec l'âge? N'est-il pas plus vraisemblable que les défectuosités vocales sont dues seulement à l'âge inférieur des enfants? Les expériences sont interessantes en elle-mêmes, mais demandent à être confirmées. Il y a ici place pour beaucoup d'erreurs, spéc. du côté des s. m. (compréhension défectueuse de ce dont il s'agit, voir ci après: Développement défectueux du larynx etc.).

---

6) *L'écriture de miroir.*

Soltmann (Festschrift für Henoch) a trouvé, en examinant des sourds-muets (le nombre n'en est pas donné), que 15 de ceux-ci, et particulièrement ceux chez lesquels la surdité était congénitale ou acquise de très bonne heure, écrivaient l'écriture de miroir lorsqu'on les invitait à écrire de la main gauche. On entend par ce genre d'écriture une écriture qui ressemble à la reproduction dans un miroir de l'écriture ordinaire, et qui par conséquent s'effectue de droite à gauche (de même que chez les Chinois). Il a trouvé la même chose quelquefois chez des aveugles, mais surtout chez des idiots et chez des enfants souffrant d'une névrose psychique quelconque. Il explique ce phénomène — d'une façon plausible — comme suit: Le mouvement d'écriture naturel correspondant à la main gauche est un mouvement d'abduction, par conséquent de droite à gauche. Notre intelligence, de même que notre enseignement de l'écriture, nous incite cependant à écrire d'une façon lisible et facilement compréhensible. Lorsque nous écrivons, comme d'habitude, avec la main droite, c'est la partie gauche du cerveau qui est exercée parti-

---

[1]) Archiv für Ohrenheilk. Bd. XIV, page 133.
[2]) Hartmann l. c. page 7.

culièrement, mais aussi indirectement, par les commissures et les chemins d'association, la partie droite (v. plus haut, page 414, observations de Volkmann et de Heidenhain). Tant que le cerveau fonctionne normalement, les images de l'écriture (de souvenir) sont projetées aussi dans la main gauche de la même manière que les images normales, ordinaires. Dès que cette transmission se trouve affaiblie ou détruite par suite de maladie ou d'altérations morbides dans la partie gauche du cerveau, l'instinct naturel, originel revient alors avec toute sa force. — Le développement de l'intelligence joue probablement ici le plus grand rôle. Les observations ont donc un grand intérêt en tant qu'indicatrices de celle-ci. Il me semble bien osé, tant que les autopsies n'existeront pas, de tirer une conclusion quant aux altérations anatomo-pathologiques dans le lobe temporal ou occipital, ainsi que Soltmann paraît disposé à le faire. Je n'ai personnellement aucune expérience à ce sujet.

---

7) Développement défectueux du larynx et des poumons. Faiblesse et lenteur des mouvements de la langue et des lèvres.

D'anciens auteurs supposaient que la surdité amenait un développement plus ou moins défectueux des organes du langage et de la respiration (Müller, Mansfeld, Meissner et plusieurs autres, voir Schmalz l. c. page 29). Les observations laryngoscopiques de L.W. Salomonsen (Biblioth. f. Læger, série V, volume XII, Copenhague 1866) et de O. Prinz (Arch. de Heilk. IXe année, Leipzig 1868) n'ont cependant pu prouver aucune anomalie essentielle. Lorsque Gibb indiquait qu'il avait observé chez 2 sourds-muets (avec le laryngoscope) le manque de cordes vocales (Medic. Times & Gazette, No 15, 1862, Hartmann l. c.), cela ne prouve pas, comme le fait remarquer satiriquement Hartmann, qu'elles n'aient pas existé. Cette observation s'est faite du reste à l'enfance de la laryngoscopie et n'a jamais été confirmée depuis. — Lemcke dit (l. c. page 214) que dans 20 cas (sur 441), tous âgés, 17 sans enseignement, il a trouvé les cordes vocales remarquablement faibles et minces, «de sorte qu'on pourrait bien supposer une atrophie par défaut d'usage». Je pense, avec Mygind, qu'il est à peine possible de faire une telle diagnose d'après l'examen objectif. Le mutisme n'est d'abord pour ainsi dire jamais total, il est rompu par différents sons volontaires ou involontaires, tels que cris, rires, crachements, toux, etc.; ensuite les muscles du larynx sont tenus par l'acte de la respiration elle-même dans un équilibre continu, tonique, qui sera en lui-même suffisant pour maintenir la contractibilité des abducteurs et des adducteurs, et empêcher la diminution de leur volume. Dans les cas, du reste peu nombreux, que j'ai examinés, je n'ai trouvé aucune altération de forme.

Il est aussi improbable et non prouvé que le développement des poumons puisse subir quelque dommage en raison du mutisme. Cette supposition semble surtout s'appuyer sur les observations de Meissner[1]) qui dit que, chez les sourds-muets dont il a fait l'autopsie, il a trouvé que les poumons sont en général peu développés et profondément retirés dans le thorax; cette assertion n'a été depuis répétée par personne, et du reste, elle ne prouve rien tant que l'on n'aura pas des mensurations soigneuses et exactes. Le même auteur a trouvé en outre que sur 61 sujets (antérieurement élèves de l'Institut des sourds-muets de Leipzig) dont la cause de la mort avait été constatée, la moitié, ou 31, étaient atteints de phtisie; Schmalz en a trouvé 10 sur 20 dont la mort était due à la même cause (en outre 4 «Abzehrung» [phtisiques]); tous les deux placent cette forte mortalité, par la tuberculose, en relation avec cette anomalie de développement hypothéthique, dont il vient d'être question. Kussmaul suppose aussi, d'après des raisons théoriques, qu'il y a développement défectueux du thorax chez les sourds-muets et par suite une disposition à la phtisie pulmonaire.[2]) Comme il a été dit plus haut, cette plus grande mortalité par la tuberculose, toujours existante, est probablement due à d'autres causes (v. page 52). Mygind (l. c. page 172) cite, pour démontrer que l'usage diminué ou interrompu des organes du langage a une certaine influence sur le fonctionnement des poumons, les mensurations au spiromètre de H. Schmaltz, au moyen desquelles celui-ci a trouvé que la capacité vitale des poumons était en moyenne moindre chez les enfants sourds-muets que chez les normaux, et moindre chez les sourds de naissance que chez ceux par acquisition ; je ne puis admettre qu'elles puissent être employées dans ce but. Les résultats obtenus par les mensurations au spiromètre sont pour cela beaucoup trop incertains, dépendent trop de l'exécution et de l'exercice, et cela pas moins chez les enfants pour ne pas parler des sourds-muets. Schmaltz lui-même se prononce à ce sujet avec la plus grande réserve, et admet la possibilité que cette différence ne provient peut-être que d'une plus grande intelligence, et, par là, d'une plus grande habileté à respirer[3]) comme il faut (l. c. page 173). Les mensurations

---

[1]) Meissner, F. L.: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Leipzig und Heidelberg, 1856.
[2]) Kussmaul, die Störungen der Sprache.
[3]) E. Saint-Hilaire (l. c. page 244) est de la même opinion. La capacité pulmonaire mesurée à l'aide du spiromètre de Verdin est trouvée beaucoup moins élevée pour les sourds-muets que pour les enfants normaux du même âge, mais le périmètre thoracique se montre à peu près aussi développé. Kerr-Love (l. c.) trouve même des chiffres plus élevés pour des sourds-muets au-dessous de 15 ans (périmètre thoracique, spiromètre non employé).

de la poitrine prises simultanément sont encore moins probantes, étant donné que la hauteur n'a pas été prise, et que pour les femmes elles ont été faites par dessus les vêtements. Il cite lui-même, contre la théorie de Kussmaul, qui dit que le langage est une gymnastique des poumons, «que les poumons n'ont pas été trouvés en général plus développés chez les élèves âgés qui ont été instruits d'après la méthode allemande (méthode du parler), où la gymnastique des poumons ne manque certainement pas, que chez ceux qui commençaient à apprendre à parler» (l. c. page 174).

Je ne trouve pas non plus si certaines les expériences faites par Mygind lui-même sur le pouvoir défectueux qu'ont les sourds-muets sur leur respiration, surtout en ce sens que cela devrait s'opposer au développement des poumons. Si, à l'auscultation, la respiration du sourd-muet est moins forte et moins régulière que celle des personnes normales — ce que je n'ose ni nier ni confirmer par expérience personnelle — ce fait s'explique plus facilement par une compréhension défectueuse de ce dont il s'agit et de ce qu'il doit faire que par «un manque de domination sur les mouvements du thorax, par suite de l'usage diminué ou interrompu des organes du langage», ou bien encore par ce fait que le sourd-muet ne pouvant employer l'oreille pour percevoir le bruit produit dans le corps par la respiration, il lui manque alors un moyen, peut-être important, de régler sa respiration. Lorsque Mygind, en connexité avec ce qui précède, cite comme une «chose connue» que les mouvements de la respiration chez les sourds-muets sont beaucoup plus audibles[1]) que chez ceux qui entendent, cela n'indique pas dans tous les cas une respiration superficielle, et on ne peut ainsi imputer à cette anomalie une influence préjudiciable au développement du poumon. Je n'ai personnellement pas fait de telles expériences.

Féré a fait quelques recherches qui montreraient que les mouvements de la langue et des lèvres chez les muets et sourds-muets sont *faibles* et *lents*, même pour les mouvements simples, en apparence étrangers à l'acte de la parole, mais beaucoup moins marqués chez les sourds-muets éduqués (Note sur les troubles de la mobilité des organes de la voix et de l'articulation chez les sourds-muets. Revue neurol., Paris 1893, I, 208—213). — D'autre part il a été avancé qu'il y a dans certains cas chez les sourds-muets un manque de coordination ou de modération dans les mouvements des muscles des organes nommés, qui serait dû à une insuffisance ou à une destruction de l'appareil des canaux semi-circulaires (v. plus haut, troubles d'équilibre, Stern). — C'est un fait bien connu par les instituteurs et en soi-même très naturel (v. le chap. Mutisme page 334), sans qu'il soit nécessaire de supposer par là d'autre cause que celle du manque d'habitude.

---

8) *Défauts de caractère chez les sourds-muets.*

Les nombreuses qualités défavorables, dont les anciens auteurs ont chargé les sourds-muets, n'ont pas été retrouvées par les observateurs plus récents, et elles n'ont été en général attribuées que théoriquement d'après l'opinion préconçue que, au point de vue moral et intellectuel, les sourds-muets formaient une classe inférieure. Il y a au contraire lieu de supposer que Hartmann est dans le vrai, lorsqu'il dit que le fond du caractère des sourds-muets est le sentiment de leur propre faiblesse, et que ce sentiment provoque la modestie dans leur tenue, une très grande reconnaissance pour les services qu'on leur rend, et un profond dévouement pour reconnaître le bon vouloir et les bienfaits dont ils sont l'objet. Là où l'intelligence est faible et l'éducation défectueuse, on peut évidemment trouver les défauts qui s'y rattachent souvent: Egoïsme, humeur indocile, colère, mais ils ne sont pas dus à la nature de leur maladie. (Hartm. l. c. page 10—11).

Ces défauts sont imputables dans d'autres cas particuliers à une prédisposition nerveuse ou se rattachent à la cause de la surdité (traumatisme, affection cérébrale). Les matériaux ne donnent que peu de renseignements à ce sujet. On cite 5 cas de caractère violent et emporté chez *les s. m. de n.:* Nº 114 (le père a l'esprit borné, les parents alcooliques); 439 (la mère très religieuse avant et pendant le mariage, le jeune garçon était dans son enfance presque fou, furieux); 485 (en outre faible d'esprit, «emporté, vindicatif, ne veut pas travailler»); 493 (facultés faibles, «caractère emporté», le père aliéné); 781 (enfant, vif et «emporté»). Le Nº 790 (jeune fille née en 76) est citée comme douce; le Nº 746 (oncle paternel aliéné) comme «très distrait»; le Nº 730, comme étant un peu sombre de temps en temps. — Chez *les s. m. p. acq.*, on cite également 5 sujets violents et emportés: Nº 272, homme, né en 51, fit une chute a l'âge de 7 ans

---

[1]) *Kerr Love* (l. c.) fait la même remarque et suppose que la surdité ne permet pas aux sourds-muets de coordonner les mouvements respiratoires. *Rosenbach* (contribution à l'étude des troubles de la régulation de l'activité musculaire chez les sourds-muets, Centralbl. für Nervenheilk. etc., mai 1893) a observé qu'un certain nombre de s. m. faisaient, en courant pour regagner leur lit, plus de bruit que les enfants avec une ouïe normale et qu'il ne s'agissait pas d'incoordination, mais d'une exagération dans la force d'impulsion nerveuse productrice des mouvements, le pouvoir régulateur de l'ouïe manquant. C'est de la science un peu recherchée.

et demeura sans connaissance pendant 48 heures. Aucun enseignement ensuite. «Quelquefois indocile et violent avec ses frères et sœurs» (folie et idiotie dans la famille). No 557 (en outre imbécile, «caractère mutin», peut-être s. m. de n.). No 574, femme née en 52. fièvre typhoïde à 6 ans, «caractère irritable». No 833, né en 73, fièvre scarlatine à 5 ans. Presque aveugle (cataracte aux deux yeux), la vue s'est tellement affaiblie dans les 2 dernières années qu'il n'y voit plus à se conduire. «Il a maintenant de fréquentes attaques (de colère?) au cours desquelles il pousse des cris déchirants». No 14 (s. m. après 85), né en 81. Mén. cér.-spin. à l'âge de 5 ans. Il parle maintenant (probabl. en 89) très peu. «Depuis qu'il est sourd, il est devenu emporté et bruyant, bat ses frères et sœurs, met en pièces ce qu'il peut atteindre, invente une quantités d'actions folles, telles que jeter du feu sur le plancher, apporter de la neige dans la maison». On cite comme «timide» et un peu «indocile» le No 8 suppl. (né en 79), comme aimable et doux, le No 278 (homme, né en 24), comme indolent, le No 256 (homme, né en 60, aucune instr., «est couché la plupart du temps») et comme ayant des facultés médiocres, «inerte», le No 428 (homme, né en 51).

---

g) Complications accidentelles.

1. *Le goître (struma)* a été trouvé seulement chez 3 s. m. de n.: No 120 (homme, né en 41 Gol, Hallingdal), Nos 138, 139 (homme, né en 56 et femme, née en 53) de Nore, Numedal, et chez 2 s. m. p. acq.: Nos 776 (fille, née en 35 Mo, Nordland) et 17 suppl. (fille, née en 81, N. Aurdal, Valders: la mère et le No 2 ont la strume qui a aussi régné auparavant dans sa famille). Il a déjà été dit (page 186—87) que cette maladie n'a pas de rapport bien rapproché avec la surdi-mutité proprement dite, mais peut-être avec la s. m. crétine.

Lent a trouvé le goître à un «faible degré» chez 5 sur 303 = 1.6 %, Wilhelmi (Magdebourg) chez 5 [1 qui a le «cou gros» non compris] sur 284 s. m. de n. = 1.8 %, chez 4 sur 230 s. m. p. acq. = 1.7 %, Meckel (Nassau) chez 1 sur 381 = 0.26 %, Wilhelmi-Hartmann chez 5 sur 592 s. m. de n. dans la Poméranie = 0.8 %, mais chez 11 sur 168 s. m. de n. à Erfurt = 6.5 %. La proportion n'est malheureusement pas donnée pour les s. m. p. acq., et il est ainsi impossible d'établir une comparaison. Schmaltz a trouvé 40 cas sur 1400 = 2.8 %, parmi ceux-ci, 22 étaient sourds de naissance, 18 l'étaient par acquisition. Lemcke a 9 cas sur 478 = 1.9 %, dont 3 de naissance, 4 par acq., 2 indécis, Mygind n'a aucun cas sur 553 s. m. Lent et Wilhelmi supposent tous les deux qu'il n'y a aucune connexité entre le goître et la surdi-mutité; Lemcke au contraire considère comme probable que cette combinaison est plus fréquente chez les sourds-muets que chez les personnes normales. Il ne donne pas de preuves à l'appui de son dire. La proportion pour les s. m. p. acq. parle déjà absolument contre cette assertion. Le fait qu'on puisse trouver en Norvège et plus tard en Danemark (Zahlmann, v. Mygind l. c. p. 191, remarque) et dans le Mecklenbourg 2 frères ou sœurs sourds-muets atteints de goître ne prouve naturellement rien. Cette maladie est aussi une maladie héréditaire (v. No 17 suppl. s. m. p. acq.). Bircher (Suisse) a trouvé par contre un grossissement de la glande thyréoïde chez 64 % des élèves atteints de surdi-mutité «sporadique» et 77 % des élèves avec surdi-mutité «endémique», mais seulement(!) chez 32 % des enfants des écoles normaux. Pour la portée de ces constatations v. page 186.

2. *La syphilis acquise* a 1 s. m. de n. (No 718, hom.) et 3 s. m. p. acq. (Nos 454, 604 et 673, femmes, voir l'annexe).
3. *La teigne (favus)* a été trouvée chez 1 s. m. p. acq. (No 789, garçon, né en 75, Gildeskaal, Nordland).
4. *L'eczêma* chez 1 s. m. de n. (No 208, fille, née en 73: «Eczéma sur toute la figure et sur les yeux»). Plaies à la tête «de temps en temps» chez 1 s. m. p. acq. (No 848, garçon, né en 75, probabl. eczéma).
5. *Enflure des extrémités inférieures, quelquefois grosses bulles* chez 1 s. m. p. acq. (No 238, homme, né en 46).
6. *Ulcera cruris*, 1 s. m. p. acq. (No 456, fille, née en 41).
   Les pieds «ouverts» (plaies), 1 s. m. p. acq. (No 682, homme, né en 59, en outre bossu).
7. *Rhumatisme déformant* (arthritis deformans), 2 s. m. p. acq. (Nos 300, fem., née en 65 et 842, fem., née en 38, «boiteuse par coxalgie»); peut-être aussi le No 847, fem., née en 50: «A la hanche malade».

Goutte (probablement rhumatisme): 1 s. m. de n. (No 736, fem., née en 14); 5 s. m. p. acq. (Nos 381, hom., né en 43; 426, garçon, né en 76; 551, hom., né en 41, «a la goutte de même que tous ses frères et sœurs» [9]; 567, fem., née en 45 [«de temps à autre»] et 692, fem., née en 33 [«rhumatisme articulaire aigu de temps en temps»]).
Raideur dans les membres, 1 s. m. p. acq. (No 849, fem., née en 42).

8. *Diarrhée chronique*, 1 s. m. p. acq. (No 293, hom., né en 64).
9. *Ulcère dans l'estomac*, 1 s. m. p. acq. (No 851, fille, née en 44).
10. *Faiblesse dans le bas-ventre*, 1 s. m. p. acq. (No 117, fille, née en 46).
11. *Evanouissement*, 1 s. m. p. acq. (No 4 suppl., garçon, né en 80 [«de temps en temps évanouissements de peu de durée sans convulsions. Rachitique»]).
12. *Alcoolisme*, 2 s. m. de n. (Nos 361, hom., né en 53, 346, hom., né en 59) et 1 s. m. p. acq. (No 116, hom., né en 50, en outre poitrinaire et bossu).

E) Pathogénèse et anatomie pathologique.

Les altérations morbides anatomiques, qui sont la base de la *surdi-mutité congénitale*, et leur développement sont encore relativement peu connus. En outre des 31 [1]) cas rassemblés dans la liste de Mygind (Archiv für Ohrenh. Bd. XXX) et ultérieurement, de 12 dans la même liste qui, d'après la description, doivent être dus à des altérations congénitales (Nos 43, 45, 66, 72, 83, 84, 85, 86, 88, 89, 93, probablement aussi 79), il faut joindre ici 2 cas communiqués par Scheibe (Zeitschr. für Ohrenh. 1892, tome XXII et 1895, tome XXVII), 1 cas publié par *Siebenmann* [2]) et 1 cas de *E. Thomas*, cité par *E. Saint-Hilaire* [3]), en tout 47 cas. Y compris les 24 dont les os temporaux se trouvent dans la collection Mackeprang-Ibsen (v. la note) et qui, d'après l'anamnèse, étaient s. m. de n., mais dont l'os ne montre pas d'anomalie (les parties membraneuses et nerveuses non examinées [4])), le nombre en est de 71. On trouve du reste aussi l'autopsie négative analogue chez d'autres (Toynbee l. c. page 403, Cock, Bochdalek etc.). En général, les recherches complètes, histologiques (microscopiques) des parties molles du labyrinthe et de l'appareil nerveux appartiennent à une époque toute récente et

[1]) Il faut des 32 retrancher le No 8, qui, suivant une communication ultérieure du même auteur (concernant la collection Mackeprang-Ibsen: «Description concise des préparations anatomiques des oreilles des sourds-muets, existant dans le musée pathologique de l'université», «Hospitalstidende» 1892, Nos 48 et 49), est probablement s. m. p. acq. (No 16—17 de la liste du «Hospitalstidende»).

[2]) IX réunion de la Société allemande d'otologie à Heidelberg en juin 1900, Z. f. Ohr. XXXVII, 2 et 3. — Le limaçon fut trouvé normal à cette exception près que l'organe de Corti manquait presque complètement, sauf à une seule place dans le tour de spire intermédiaire, où il se trouve seulement sous une forme rudimentaire et réduite. La membrane de Corti était enroulée sur elle-même et remplissait le sillon spirale interne. Il n'y avait dans la columelle qu'un très petit nombre de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires. Les renseignements sur l'anamnèse manquent. Siebenmann considère que ce cas est indubitablement dû à un développement embryonnaire défectueux. — *Alexander* a trouvé récemment un cas analogue chez un chat albinos sourd (v. Arch. f. Ohr. 50, 3—4).

[3]) La Surdi-mutité, Paris 1900, ouvrage qui vient de paraître, tableau XII, No 40: homme, 25 ans, sourd complet, mort de carie vertébrale. L'étrier est soudé dans la fenêtre ovale. Vestibule osseux normal. Canaux osseux rudimentaires. Matière blanche composée de cristaux faisant effervescence par l'addition d'acide. Cette masse labyrinthique devient très dure au contact de l'air. Limaçon osseux rudimentaire. Petites cavités irrégulières remplies d'une matière demi-concrète composée de cristaux faisant effervescence par l'addition d'un acide. Le nerf acoustique, normal dans sa structure histologique, se terminait dans les amas calcaires de l'oreille interne. Cf. Note sur un temporal de sourd-muet. Rec. d. trav. soc. med., I.-et-L. Tours, 1867, LXVI, 1—5. — Il s'est du reste glissé de nombreuses erreurs dans la liste de Saint-Hilaire. C'est ainsi qu'on trouve cité deux fois le cas publié par l'auteur.

[4]) Suivant Mygind, il n'y a rien de noté non plus sur l'ankylose si ordinaire de l'étrier, l'examen n'ayant probablement pas porté sur ce point.

le nombre des cas qui ont été examinés de cette manière plus exacte est encore très restreint. Si l'on n'a rien trouvé avec les examens macroscopiques, au moyen de la scie et du ciseau, cela ne prouve donc pas que le labyrinthe est normal, cela indique tout au plus qu'il n'a existé aucune inflammation étendue ou violente, un développement défectueux (cf. Scheibe) ou une dégénérescence nerveuse ne pouvant pas être exclue. Ce fait parle par contre fortement en faveur de la surdi-mutité congénitale vis-à-vis de la surdi-mutité acquise. Il y a entre les altérations pathologiques des deux groupes la différence frappante — qui concorde du reste avec le résultat des recherches sur la faculté auditive (v. plus haut) —, qu'elles sont le plus souvent plus étendues dans la surdi-mutité acquise, les inflammations y laissant en général des traces distinctes aussi à l'œil nu. C'est ainsi que dans la collection Mackeprang-Ibsen, 5 des cas seulement, parmi ceux où il n'avait rien été trouvé d'anormal, appartiennent à la s. m. acquise. — Cette différence peut donc provenir de ce que les altérations qui se produisent après la naissance sont d'un autre ordre ou plus intenses que les altérations fœtales (Mygind), ou — ce que l'auteur suppose — en outre ou essentiellement de ce que *les altérations fœtales dans beaucoup de cas, peut-être la plupart*[1]), *sont dues non à des inflammations mais à un défaut de développement* (cf. page 282) et avec lui aux altérations dégénératives s'y rattachant. Il va de soi que ceci s'appliquera spécialement aux cas héréditaires qui sont les plus nombreux. Si l'on examine à ce point de vue les observations nécropsiques existantes on ne trouve des renseignements anamnéstiques sur l'hérédité, en général collatérale, que dans 9 cas (Liste de Mygind [Archiv für Ohrenheilk. l. c.], N° 7 [1 sœur s. m.], 11 et 45, frères ou sœurs, 14 [1 frère s. m.], 17 [1 frère du père sourd de n.], 19 [1 des frères ou sœurs s. m.], 21 [1 frère de la mère et 1 frère s. m.], 72 [1 frère s. m.], 79 [surdi-mutité dans la famille]). Les constatations pathologiques montrent chez 7 de ceux-ci tous les signes d'un arrêt dans le développement (vice de conformation, difformité) de l'oreille interne ou du nerf acoustique et aucune marque d'inflammation; il y a probablement chez un (N° 79, Deleau) une malformation de l'oreille moyenne et peut-être aussi de la capsule labyrinthique (l'étrier manque); chez 1 seulement (N° 14, «Hospitalstidende» 40 et 41) il y a marque d'une inflammation antérieure du canal semi-circulaire postérieur du côté gauche («est complètement rempli dans sa partie la plus haute, sur environ $^1/_6$ de la longueur du canal, d'une masse qui ressemble aussi bien à un dépôt calcaire qu'à une masse osseuse, et qui, par sa couleur et sa consistance plus tendre, se distingue nettement de ce qui l'entoure»), l'autre côté (droit) n'a rien d'anormal. La cause de la mort était la tuberculose. — Par son caractère unilatéral, l'observation n'explique pas la surdité, mais tendrait à indiquer — en tant que l'anamnèse est correcte — une inflammation fœtale. Abstraction faite de cela, il n'existe dans tous les autres cas, où on peut supposer qu'il y ait hérédité, aucun signe d'inflammation, et la meilleure explication des altérations pathologiques est un défaut de développement. Elles atteignent dans 4 cas la cochlea (limaçon) qui n'a que $1^1/_2$—$1^3/_4$ tour au lieu de $2^1/_2$. (N° 24—25 «Hospitalstidende» [Arch. f. Ohr. N° 11]: «La columelle [modiolus] et la lame spirale cessent complètement au second tour, et la cloison manque entre le 2e et le 3e tour; il y a par suite une cavité assez grande au sommet du limaçon, tandis que la partie basale de celui-ci est occupée par tout le premier et une partie du second tour dont la conformation osseuse interne est normale. L'aqueduc du vestibule est fortement élargi. — La situation est tout-à-fait la même pour les 2 os temporaux et presque la même pour le frère, N° 52—53 «Hospitalstidende» [Arch. N° 45], la seule différence est qu'on a trouvé en outre dans un des os temporaux une poutrelle osseuse entre le sommet de la columelle et la paroi interne du sommet du limaçon, et que la rampe vestibulaire est un peu élargie. C'est le même cas avec les 2 os temporaux chez le N° 36—37 «Hospitalstidende» [Arch. N° 72]).

---

[1]) Moldenhauer arrive au même résultat, Hdb. von Schwartze I, page 168: «Die Ursachen der angeborenen Taubheit, die doch wohl in den meisten Fällen auf Missbildungen des Labyrinthes zurückzuführen sein dürfte» etc.

Chez le *N° 19 Arch.* (Römer), le limaçon ne fait que $1^3/_4$ tour. Chez les 3 premiers, l'aqueduc du vestibule est en outre fortement élargi, chez le dernier la partie interne de l'aqueduc du limaçon fait défaut, il y a aussi rétrécissement du meat. audit. intern., absence de la fenêtre ronde, 1 os en excédent entre l'étrier et l'incus, ankylose de l'étrier, il n'y a pas de muscles de l'oreille moyenne, les canaux semi-circulaires supérieur et externe sont courts, le crâne est de travers. L'aqueduc du vestibule est particulièrement grand chez le *N° 14—15 (Arch. N° 7)* «Hospitalstidende», l'os paraît normal par ailleurs. Chez les *N°s 17 et 21 Arch.* (Bochdalek) le nerf auditif est très «faible» (envoie un fort faisceau au nerf facial) ou «grêle», la fenêtre ronde est en outre rétrécie chez le premier («une fente»), la cavité du tympan et le meat. audit. extern. et internus sont rétrécis chez le second. Le canal semi-circulaire postérieur manque également ici, ou il est «plat et court» (os temporal gauche). Enfin l'étrier manque chez le *N° 79 Arch.* (Deleau jeune), par ailleurs il n'y a rien.

On trouve des vices de conformation semblables, mais sans renseignements sur l'hérédité, chez le N° 4 Arch. (Mondini): seulement 1 tour $^1/_2$, au lieu du tour manquant une grande cavité, aqueduc du vestibule très large; N° 10 Arch. («Hospitalstidende» N° 22—23): Le canal semi-circulaire postérieur manque, vestibule très petit, les crura ampullaria des canaux semi-circulaires supérieur et externe forment un tube commun. Le meat. auditorius internus ne forme qu'une fosse plate et large, dans laquelle se trouve une assez grande ouverture qui conduit en dedans du premier tour du limaçon. *N° 9* Arch. («Hospitalstidende» N° 20—21): Le meat. audit. intern. est remarquablement rétréci, rien par ailleurs. *N° 12* Arch. («Hospitalstidende» N° 28—29): N'a qu'un tour $^1/_2$, au lieu du tour manquant une grande cavité, dans laquelle il y a un listel peu élevé comme indication de la cloison. La rampe et l'aqueduc du vestibule sont élargis, les canaux semi-circulaires rétrécis. *N° 16* Arch. (Hyrtl.): La lame spirale se termine au milieu du second tour, l'aqueduc du vestibule est élargi. Le canal semi-circulaire externe manque (des deux côtés); du côté droit, le canal supérieur est réduit à 2 impasses osseuses qui débouchent dans le vestibule, le postérieur manque de même que les crura stapedis et le musc. stapedius, la base est ankylosée, le marteau et l'enclume atrophiés, de l'autre coté l'étrier est atrophié. Le nerf auditif atrophié avec névrilème épaissi. Les branches vestibulaire et cochléaire se terminent dans une masse brunâtre. *N° 22* Arch. (Michel): Le vestibule est élargi et prend en partie la place du canal semi-circulaire externe. Celui-ci manque du côté gauche de même qu'une partie des canaux supérieur et postérieur (parties centrales), il en est de même du côté droit de la partie arrière du canal postérieur et de la partie avant du canal supérieur. Le nerf acoustique est dur, sans altérations microscopiques. *N° 23* Arch. (Triquet): L'intérieur du limaçon forme une large cavité. Les canaux semi-circulaires se terminent, d'un côté, en cul-de-sac, de l'autre, il manque la partie moyenne du canal semi-circulaire postérieur. *N° 26* Arch. (Michel): *Le nerf auditif manque.* Le vestibule, les canaux semi-circulaires et le limaçon manquent. Le rocher (pars petrosa) est déformé, n'a que 2 faces, une supérieure, une inférieure. L'étrier (et l'os lenticulaire) manque, de même que la corde du tympan et le proc. mastoideus. *N° 27* Arch. (Dardel): La scala tympani s'ouvre dans le vestibule, l'étrier est ankylosé, la fenêtre ronde manque d'un côté et est très rétrécie de l'autre. *N° 30* Arch. (Baratoux): L'organe de Corti manque, le nerf acoustique est en partie atrophié (mais hypertrophie du névrilème, la branche vestibulaire est normale), rien par ailleurs. *N° 32* Arch. (Politzer): Le nerf acoustique d'un côté, de l'autre les striæ acusticæ sont faiblement développés. La membrane de la fenêtre ronde est fortement amincie et mobile. *N° 13* Arch. (N° 50—51 «Hospitalstidende»): L'étrier manque de même qu'un crus incudis, rien par ailleurs. *N° 66* Arch. (N° 12—13 «Hospitalstidende»): 1 tour qui s'ouvre dans une cavité qui occupe le reste du limaçon. Il n'y a pas ici de modiolus, mais indication d'un listel (une cloison) partant de la paroi. Ossification défectueuse de la face postérieure de la pars petrosa, de manière que la face externe du canal semi-circulaire postérieur est visible. L'aqueduc du vestibule un peu élargi. *N° 83* Arch. (Hyrtl.): Une grande cavité à la place du limaçon, laquelle communique avec le vestibule par une grande ouverture; celui-ci est très rétréci de même que la fenêtre ronde s'ouvre sur ce vestibule; il y a seulement 3 ouvertures pour les canaux semi-circulaires du côté droit, les extrémités postérieures de ceux-ci manquent, de l'autre côté les canaux semi-circulaires sont rétrécis. Le nerf acoustique atrophié. La base de l'étrier est ankylosée du côté droit. Le M. stap. manque. La fenêtre ronde est une fente transversale. L'étrier est déformé du côté gauche. Est mort d'hydrocéphalie chronique. *N° 81* Arch. (Hyrtl.): Le limaçon n'a que deux tours, le sommet forme une cavité dans laquelle le modiolus fait saillie. La lame spirale manque. Les canaux semi-circulaires amincis et rétrécis. La membrane du tympan est petite et très épaissie. L'étrier déformé et petit du côté droit, manque du côté gauche. *N° 85* Arch. (Cock, E.). Le limaçon forme une grande cavité. L'aqueduc du vestibule est large d'un côté, manque de l'autre. De ce côté le

vestibule est spacieux et prend la place du canal semi-circulaire externe. Le meat. audit. internus est rétréci. *No 86* Arch. (Cock. E.): La scala tympani finit en cul-de-sac après $^1/_2$ tour, la scala vestibuli finit dans une grande cavité après $^1/_3$ de tour. L'orifice commun dans le vestibule des canaux semi-circulaires supérieur et postérieur manque. Ceux-ci forment du côté gauche un tube irrégulier. *No 88* Arch. (Mansfeld): La scala tympani s'ouvre dans le vestibule. Le nerf acoustique est dur et sans fibres distinctes. Les saccules et ampoules membraneux manquent. L'étrier est rabougri et ankylosé. La membrane du tympan est horizontale. *No 89* Arch. (Nuhn): *L'intérieur de la cochlée forme une grande cavité.* Les parties membraneuses manquent ainsi que le modiolus et la lamina spiralis. *Le nerf acoustique manque depuis le 4e ventricule;* 2 filets grêles vont du nerf facial au vestibule. Le meat. audit. int. est rétréci, le tract. spiralis foram. fait défaut. Il manque parmi les canaux semi-circulaires le canal externe (horizontal), de même que toutes les parties membraneuses de ces canaux et du vestibule qui est élargi. La membrane du tympan est horizontale. L'étrier est peu mobile, la fenêtre ronde manque. Le crâne est très asymétrique. *Le No 93* Arch. (Gherini): La pars petrosa très petite, de même que la cavité du tympan, les osselets de l'oreille peu développés, rien par ailleurs.

Ici viennent se placer le *cas de Siebenmann* (v. page 419 la note 2) et *2 cas de Scheibe* avec atrophie du nerf cochléaire et du rameau du sacculus et de l'ampoule postérieure (inférieure), peut-être aussi avec anomalies dans la formation du labyrinthe membraneux (spécialement dans la membrane de Corti qui est enroulée dans le sulcus spiralis internus et dans la stria vascularis). Dans l'un des cas, l'organe de Corti n'est qu'indiqué dans le premier tour, dans les deux cas il est plus bas que normalement.

Sur les 47 cas de s. m. congénitale avec résultat des autopsies positif, il n'y en a donc pas moins de 31, ou 66 %, qui montrent des signes de défaut de développement, dégénérescence nerveuse ou atrophie. Si l'on ne considère que les cas qui, suivant l'anamnèse certaine, sont s. m. de n., on trouve alors sur 28 de ceux-ci (les 31 de la liste de Mygind, Arch. f. Ohrenh. l. c., ÷ No 28 [Luys], les Nos 1—3 qui remontent à 1679 [Bonetus], et dont les renseignements sont très incomplets et le cas de Thomas, + 1 cas de Scheibe) 17 avec défauts de formation ou altérations nerveuses n'indiquant pas d'inflammation, soit 60.7 %; dans 9 seulement (Nos 5, 6, 13, 14, 18, 20, 25, 29, 31), une cause d'inflammation est probable, soit 32.1 %; 2 sont incertains (Nos 15 et 24). Cette situation concorde avec ce que nous avons déjà trouvé au sujet de la fréquence des cas héréditaires dans la surdi-mutité congénitale par rapport aux cas non héréditaires (cf. page 86 et 94: sur 891 s. m. de n., 642, ou environ 72 %, ont la surdité, la maladie mentale ou une maladie nerveuse semblable dans la famille; cf. page 133: sur 717 unions avec enfants sourds-muets, l'hérédité (dans le sens du mot désigné ci-dessus) est démontrable chez 60.5 %), ces cas devant être précisément supposés en général comme étant dus à un vice de conformation ou à des processus dégénératifs et non à une inflammation dans le sens ordinaire de ce mot.

Si Mygind conclut des autopsies existantes à l'opinion contraire, à savoir que la surdi-mutité congénitale est due en général à des inflammations fœtales, étant donné qu'il considère les arrêts de développemeut comme rares et «comme étant peut-être eux-mêmes produits par des processus inflammatoires fœtaux» (surdi-mutité etc., l. c. page 129), cela provient certainement surtout (cf. l. c. page 140) de ce qu'il prend les cavités, nommées plus haut, qui se produisent au sommet du limaçon, non comme un vice de conformation, mais comme marque d'un processus destructif fœtal: Il trouva fréquemment, en examinant ces cavités dans les préparations anatomiques de Mackeprang-Ibsen, des restes de la columelle ou de la cloison, d'ailleurs manquante. Il prétend également qu'une cochlea qui n'a qu'un tour doit nécessairement être courte et plate (cf. l'embryologie de Kölliker page 725, fig. 449), tandis que la cavité du sommet du limaçon a la grandeur et la forme d'une cochlea normale. Il dit que si la partie formant la base du limaçon résiste à la destruction, c'est parce qu'elle est consolidée plus tôt et s'ossifie avant les autres. Je suis sur ce point absolument en désaccord avec lui et cela pour les raisons suivantes: 1) Le fait de trouver dans les cavités indiquées des rudiments correspondant aux formations normales est si loin de parler contre un défaut de formation, qu'au contraire ils existent presque toujours dans ces cas, le manque total est l'exception (cf. oreille externe etc.). Tout au contraire, ils semblent fortement indiquer qu'il n'y a pas eu inflammation, qui très probablement là comme ailleurs aurait provoqué des faces inégales et irrégulières avec dépôts osseux, calcaires etc. (cf. s. m. acq.). 2) Le développement du limaçon semblerait précisément indiquer que la cause est un vice de conformation, comme il ressort de la description ci-dessous (surtout d'après la Entwicklungsgeschichte des menschlichen Ohres von Hertwig, Handbuch von Schwartze I, page 144—46): Le labyrinthe est formé par une invagination du feuillet épithélial externe; il se détache com-

plètement et forme une vésicule épithéliale appelée vésicule auditive. Elle est, au commencement, séparée seulement par une mince couche de tissu conjonctif de la couche cornée ou épiderme d'un côté, et de l'autre du canal médullaire, spec. de la moëlle allongée, où elle vient s'accoler à un gros ganglion appartenant au nerf acoustico-facial. La vésicule a, à sa partie supérieure, un diverticule pointu, appelé recessus labyrinthi, qui devient plus tard l'aqueduc du vestibule et qui, suivant Hertwig, représente le pedicule, c. à d. le reste du canal primordial d'invagination du feuillet externe. Elle affecte donc, à la 3me —4me semaine, la forme d'une poire munie d'un cornet à sa partie supérieure, ledit recessus labyrinthi, grandit et forme, en se pliant en arrière: les canaux semi-circulaires, en avant: le limaçon proprement dit ou ductus cochlearis, étroit, en forme de sac, lequel en s'enroulant en spirale autour du plan médian forme peu à peu les différents tours. Le premier tour est complet à la fin de la 8ème semaine, 4 semaines plus tard les 2 tours ½ sont complets. — Les 2 saccules se forment par l'étranglement du saccule primordial, un rétrécissement semblable se produit aussi avec le recessus labyrinthi dont la partie supérieure, la plus large, devient plus tard le saccus endolymphaticus et la partie la plus étroite le ductus.

En même temps, la couche de tissu conjonctif dont il a été question, «la capsule membraneuse auriculaire», se développe considérablement et se différencie de plus en plus en 2 couches : Un tissu interne, muqueux et gélatineux, un tissu externe plus solide, appelé «cartilage primordial embryonnaire», lequel se transforme plus tard, déjà au bout de la 8e semaine, en cartilage hyalin embryonnaire, par suite de l'augmentation de la substance intercellulaire. Cette *capsule cartilagineuse périotique* (Huxley) se développe, suivant Gradenigo, plus vite dans la partie postérieure, correspondant aux canaux semi-circulaires, que par devant, autour de la cochlée. La 8e semaine, *elle entoure une petite cavité lenticulaire qui est remplie avec ce tissu conjonctif embryonnaire gélatiniforme dont il a été parlé*, et dans lequel le ductus cochlearis décrit déjà un tour de spire complet. *La capsule a, à l'arrière, une large ouverture* dans laquelle pénètre le nerf cochléaire. Le canal épithélial du limaçon, s'allongeant plus loin dans cette cavité, se glisse avec sa face convexe jusqu'à la paroi cartilagineuse, et s'enroule en outre dans ses 2 tours ½ (Hertwig l. c. p. 144 et 145). En même temps, le tissu conjonctif embryonnaire de la cavité commence à se séparer en partie liquide et en partie plus solide. Pendant que le nerf monte à travers l'ouverture nommée de la capsule, au milieu des tours, par conséquent dans l'axe de la capsule, et, accompagné des vaisseaux nutritifs, il envoie des rameaux latéraux vers la face interne, concave du canal cochléaire où ils se gonflent en *ganglion spirale*. Un tissu conjonctif plus solide apparaît maintenant, d'abord autour des faisceaux nerveux et des vaisseaux, et forme la base de ce qui sera plus tard l'axe osseux du limaçon (la columelle, *modiolus*). Ce même tissu conjonctif entoure de la même façon les rameaux des nerfs et des vaisseaux à la face interne du canal cochléaire et forme une plaque de tissu conjonctif qui s'ossifiera plus tard et deviendra la *lamina spiralis ossea*; ce tissu conjonctif entoure de même le ductus cochlearis épithélial, et, de concert avec lui, forme le limaçon ou *canal cochléaire membraneux*. Le tissu couvre ensuite comme perichondrium la face interne de la capsule cartilagineuse, *et se sépare enfin sous la forme d'une plaque de tissu conjonctif qui s'étend entre la paroi interne de la capsule cartilagineuse et la masse axiale formée de tissu conjonctif, et sépare ainsi du limaçon membraneux les tours enroulés, accolés les uns aux autres*. La base de ce qui deviendra plus tard le limaçon osseux est ainsi formée. Le reste du tissu conjonctif embryonnaire, qui entoure le limaçon membraneux et sa conjonction avec la columelle (lame spirale), devient de plus en plus liquide, d'abord à la base du limaçon, les cellules du tissu conjonctif subissant une dégénérescence graisseuse et étant résorbées, tandis que l'espace est rempli par la lymphe. Les deux rampes sont alors formés: *la scala vestibuli et la scala tympani*. Des modifications se produisent simultanément dans la nature de l'épithélium et dans le nerf acoustico-facial et son ganglion. L'épithélium s'épaissit et devient *épithélium sensoriel* là où la paroi du labyrinthe est en contact avec le ganglion acoustico-facial. Peu à peu, l'épithélium sensoriel se trouve distribué en autant de parties que la vésicule labyrinthique a de sections: 1 macula acustica dans le saccule et l'utricule, 1 crista acustica dans les 3 ampoules et 1 papilla spiralis, compliquée, rubanée, dans le canal cochléaire, «*l'organe de Corti*». Le reste de l'épithélium est indifférent. Le ganglion (acoustico-facial) se partage en 3: 1 ganglion géniculi qui se détache de bonne heure avec le nerf facial, 1 ganglion cochléaire ou spiral qui appartient au nerf cochléaire (v. plus haut) et un ganglion vestibulaire qui appartient au nerf vestibulaire, les 2 rameaux finals dans lesquels le nerf acoustique se bifurque. Le dernier ganglion reste au fond du meat. audit. internus (intumescentia ganglioformis Scarpæ).

D'accord avec ce qui précède, on peut facilement expliquer ces cavités, indiquées dans le limaçon, comme étant dues à des *arrêts de développement*. Lorsque la capsule cartilagineuse périotique s'est faite, la cavité, remplie de tissu conjonctif embryonnaire, existe déjà, et éventuellement, un ou plusieurs tours du canal cochléaire épithélial. Donc, lorsqu'on voit dans les constatations pathologiques, «que l'intérieur de la cochlée forme une grande cavité», cela peut provenir de ce que le limaçon membraneux et le nerf ne se sont pas développés (voir plus haut No 89, Nuhn), ou que le développement a été arrêté avec la formation d'un tour épithélial, par conséquent avant la formation des plaques de tissu conjonctif séparantes, modiolus etc. D'autre part, la formation de *l'intérieur* de la cochlée osseuse dépendra

precisément de la formation de ces plaques et, par conséquent, du développement du tissu nerveux et vasculaire, autour duquel elles se forment (v. ci-devant), et pourra s'arrêter à n'importe quel degré du développement du nerf ou du canal cochléaire épithélial. La cavité restante deviendra alors plus ou moins grande, mais sera toujours au sommet du limaçon. L'arrêt peut s'étendre à toutes les plaques de tissu conjonctif déjà nommées, mais souvent avec indication de leur point de départ (les listeaux nommés plus haut), quelquefois sous forme d'une poutrelle osseuse isolée; il atteint aussi quelquefois seulement la lamina spiralis (v. plus haut, No 16 Arch. [Hyrtl]), ou bien la cloisou entre le vestibule et la partie la plus basse de la scala tympani et la fenêtre ronde ne se développe pas (v. plus haut, No 27 Arch. [Dardel], No 83 id. [Hyrtl], No 88 id. [Mansfeld]). Nous trouvons donc, joint à cela, d'autres altérations du labyrinthe qui confirment qu'il existe bien là un défaut de développement: L'aqueduc du vestibule fortement développé, phénomène qui accompagne si souvent ces cavités et qui indique en lui-même un stade fœtal antérieur, des malformations plus ou moins considérables aux canaux semi-circulaires, surtout au canal postérieur et au canal horizontal. Ces parties peuvent, d'autre part, être normales, tandis que la cochléa seule est atteinte, l'appareil terminal nerveux manquant (cf. plus haut, No 30 Arch. [Baratoux]: l'organe de Corti manque, le nerf cochléaire est atrophié, le nerf vestibulaire est normal) ou étant défectueux (v. plus haut les cas de Scheibe et Siebenmann). Il arrive aussi que le nerf acoustique est «grêle» et «faible», quelquefois des anatomoses extraordinaires avec le nerf facial (v. plus haut, No 17 Arch. [héréd., Bochdalek], No 21 Arch. [hérédité, Bochdalek]), atrophié (v. plus haut No 30 Arch., Baratoux, No 83 Hyrtl), dégénéré (No 32 Arch., Politzer: le nerf acoustique a subi une dégénérescence gélatineuse, striæ acusticæ faiblement développées), ou il manque en entier avec la conséquence que le labyrinthe, en totalité (v. plus haut No 26 Arch. [Michel]) ou en partie (No 89 Arch. [Nuhn]), n'est pas développé. Ceci se montre aussi dans le premier cas dans la forme extérieure (plate) de la pars petrosa (et mastoïdea); dans le dernier cas on doit supposer, ou que les 2 filets nerveux qui vont du nerf «facial» au vestibule ont appartenu au nerf auditif et ont suffi à un développement partiel du labyrinthe épithélial, ou bien cela montre que, jusqu'à un certain point, celui-ci peut se former sans le secours du nerf spécifique (développement partiel des canaux semi-circulaires.[1]) Les capsules auriculaires sont dans tous les cas des cartilages indépendants[2]) qui peuvent subsister sans développement des éléments nerveux auditifs, et qui s'ossifient de la façon ordinaire, du périchondrium interne et externe qui les recouvre. Un trou dans cette capsule cartilagineuse est la fenêtre ronde, dont la membrane correspond au périchondrium interne ou «Grundhaut» (Eichler)[3]), tandis que la fenêtre ovale semble provenir de ce qu'une petite plaque cartilagineuse ovale s'est séparée du reste de la paroi cartilagineuse par suite de la pénétration du tissu conjonctif. Cette plaque séparée devient plus tard la platine de l'étrier, tandis que les branches de l'étrier sont formées de l'extrémité supérieure de l'arc de l'os hyoïde (2e arc branchial) qui s'accole à la paroi du labyrinthe. Le reste du tissu cartilagineux, appartenant à la capsule périotique primordiale, est détruit peu à peu par l'ossification endochondrale et se transforme en substance osseuse spongieuse (Hertwig, l. c. page 147—48).

3) La similitude complète qui, dans les constatations pathologiques, existe pour les deux côtés, et cela non seulement chez le même individu, mais encore chez 2 frères (v. plus haut, No 11 et 45 Arch., No 24—25 et 52—53, Hospitalstidende) parle fortement en faveur d'une malformation congénitale contre l'inflammation qui, de même qu'avec la s. m. acquise a, par sa nature, une tendance plus forte à la dissimilitude qu'à la similitude. Ceci semble spécialement être le cas là où il y a hérédité (v. page 308).

4) L'expérience nous apprend que les processus destructifs dus à l'inflammation se produisent plus fortement à la base du limaçon (1er tour de spire).

En ce qui concerne le siège des phénomènes pathologiques dans la s. m. congénitale héréditaire ou non inflammatoire, les autopsies montrent qu'ils ont généralement pour théâtre le labyrinthe et les nerfs acoustiques (v. plus haut). Il est cependant clair qu'un vice de conformation ou une sclérose de la capsule du labyrinthe seule, en tant qu'elle attaque l'une ou les deux fe-

[1]) Pour expliquer que les «parties *membraneuses*» ici et ailleurs sont signalées manquant, on ne peut que supposer un défaut de développement du tissu conjonctif, solide, ou encore des altérations produites post mortem qui, comme on le sait, surviennent très rapidement dans ces parties. Le développement des canaux semi-circulaires montre en tout cas que la partie *épithéliale* a existé.

[2]) Elles se joignent plus tard avec le cartilage occipital et forment une partie intégrante du chrondro-crâne (Minot, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Leipzig 1894, page 442).

[3]) Eichler: Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im menschlichen Ohrlabyrinth. Leipzig 1892, Hdb. von Schwartze, I, page 712.

mètres, seront suffisants à provoquer un degré de surdité tel qu'il aura la surdimutité comme conséquence. C'est peut-être le cas chez le N° 79 Arch. (Deleau), v. plus haut, où la seule altération pathologique qui soit mentionnée est le manque de l'étrier. L'examen et la description sont cependant trop défectueux pour qu'on puisse exclure des altérations nerveuses plus fines, par exemple dans la cochlée. — Il n'a pas été fait mention dans les cas rendus publics jusqu'à présent d'altérations dans le cerveau, le cervelet ou la moëlle allongée, si l'on en excepte toutefois le N° 16 Arch (Hyrtl.): Dégénérescence vésiculeuse de l'épendyme dans le 4e ventricule et le N° 32 id. (Politzer): Striæ acusticæ faiblement développées. Ces dernières ne paraissant pas avoir une importance bien essentielle pour l'ouïe (elles appartiennent probablement à la partie vestibulaire du nerf et peuvent manquer totalement chez les personnes qui entendent normalement. Schröder van der Kolk), il n'est donc pas probable que ces modifications, dans les cas cités, aient été d'une importance déterminante pour l'état.

Tandis qu'il y a quelques matériaux anatomo-pathologiques pouvant servir à l'appréciation de la surdité congénitale héréditaire,[1]) certainement la plus fréquente, il y a d'autres formes de surdité pour lesquelles il n'existe aucuns matériaux de nécropsie, mais où le tableau de la maladie indique une hypesthésie congénitale (amblyotie, torpeur, anesthésie) ou une surdité nerveuse progressive, mais probablement sans défectuosité primitive dans le champ auditif; ou dans lesquelles des désordres semblables dans la famille, ou des altérations analogues dans d'autres organes (spécialement le nerf optique et la rétine) dans la parenté ou chez le sourd lui-même (complication) font supposer des processus homogènes.

En ce qui concerne l'état que nous avons cité le premier, il faut supposer qu'il ne provient pas d'un arrêt de développement à proprement parler, mais qu'il peut être dû à une qualité défectueuse ou à une atrophie (dégénérescence, involution) des éléments nerveux dans l'appareil terminal ou dans le nerf auditif lui-même (troubles de nutrition, troubles de circulation), par suite de laquelle la conductibilité se trouve diminuée, à peu près comme il faut s'imaginer la cause avec la torpeur sénile (presbyacusis), avec laquelle le tableau clinique a en général beaucoup de similitude (transmission osseuse nulle ou raccourcie). — Avec les autres états nommés plus haut, où le tableau de la maladie répond le plus à ce que nous appelons, avec une dénomination commune: sclérose, il faut aussi plutôt penser à des troubles trophiques (éventuellement avec hypertrophie du tissu conjonctif) qu'à un état inflammatoire avec sclérose secondaire, durcissement du tissu. Ceci s'applique spécialement aux cas qui sont en connexion avec la rétinite pigmentaire (v. page 351—52, où l'on a cité des exemples de sclérose).

Il est important pour comprendre la nature de la sclérose, d'accord avec l'étiologie, de faire une distinction entre la *sclérose nerveuse, proprement dite,* comme celle qui se montre souvent justement dans les cas héréditaires, de même qu'en général chez les individus nerveux, souvent anémiques, et la *sclérose secondaire* qui apparaît comme une rétraction du tissu après un catarrhe chronique, hypertrophique de l'oreille moyenne. Tandis qu'on trouve souvent dans la première forme: des tympans essentiellement normaux ou atrophiés, aucune rétraction du manche du marteau et fréquemment une hyperémie passive sur le promontoire, qu'on peut apercevoir à travers le tympan, on trouve avec la seconde forme: le tympan mat, épaissi, souvent avec des dépôts calcaires ou avec une opacité en forme de croissant dans la partie derrière le manche, l'anneau tendineux épaissi, la membrane le plus souvent rétractée, spécialement la membrane de Shrapnel qui se trouve fréquemment soudée au collet du marteau (Walb). Les deux formes conduisent souvent à l'ankylose des articulations entre les osselets de l'oreille et à la fixation complète de l'étrier dans la fenêtre ovale, dans la première forme souvent avec une ossification

---

[1] La remarque de Moos dans le manuel de Schwartze (Etiologie générale, Hdb. I. page 488): «Nous n'avons pas encore une seule nécropsie sur un cas de maladie héréditaire de l'oreille», n'est donc pas exacte.

totale du ligament, de même que le processus se continue assez souvent sur le labyrinthe ou y apparaît simultanément, dans l'autre forme plus fréquemment causées par des brides et du tissu cicatriciel (pseudoankyloses). «Ces deux formes étant encore toujours confondues en une seule, par la plupart des auteurs, le catarrhe chronique, on explique ainsi pourquoi l'hérédité est citée comme la cause la plus fréquente de cette maladie, sans vouloir nier sa possibilité. (Walb, Krankheiten der Paukenhöhle und der Tuba Eustachii, Handbuch von Schwartze II, page 187). Comme il est difficile de penser que les maladies inflammatoires sont directement héréditaires, mais comme il est bien concevable avec la disposition, on a cherché une explication dans certaines particularités hypothétiques anatomiques appartenant à de tels individus, et dans leur famille (Tröltsch, Wendt, Zaufal), particularités qui ont toutes le défaut d'être d'abord toujours hypothétiques, non confirmées, et ensuite, comme le fait remarquer Walb, qui n'expliquent pas pourquoi ces personnes gagnent en somme un catarrhe de l'oreille. — Il est cependant souvent difficile et même impossible, dans un cas isolé, de tracer des limites si certaines entre les deux formes, les opacités du tympan se produisant aussi indubitablement dans la forme nerveuse ou étant une complication due au hasard. Dans une série de cas de s. m. cong. héréditaire cités dans l'annexe, les tympans sont «sclérosés» dans le sens anatomique de ce mot, sans qu'il soit dit que la sclérose ait été précédée par un catarrhe hypertrophique. Bezold, comme il a été dit, donne comme marque distinctive la rétraction ou non.

Les altérations trouvées dans l'oreille moyenne semblent le plus souvent avoir été accidentelles ou peut-être amenées par la cause qui a produit la mort (v. Nos 85 et 86 Arch., Cock). On a cependant trouvé dans un certain nombre de cas des déformations des osselets (atrophiés, No 3 Arch., L. Bailly: Tous les osselets n'ont que $^1/_3$ de leur grosseur naturelle, No 93 Arch.), ou seulement du marteau et de l'enclume (No 16 Arch., Hyrtl), ou de cette dernière et de l'étrier ou de l'étrier seul (No 88 Arch.). Ce dernier phénomène est le plus fréquent; l'étrier manque quelquefois tout-à-fait (No 84 Arch., No 79 id., No 43 id., il manque en outre ici une branche de l'enclume, No 26 Arch., il manque ici en outre l'os lenticulaire). On signale dans 1 cas un osselet en excédent entre l'enclume et l'étrier (No 19 Römer), l'enclume seule manque dans 2 cas (Nos 1 et 2 Arch.), mais cette observation remonte à 1679 et n'est peut-être pas très digne de foi. Le développement des osselets (à l'exception de la platine de l'étrier) se produisant d'une façon tout-à-fait indépendante du développement du labyrinthe, les malformations de ces os de même que celles de l'oreille externe en général ne prouvent pas en elles-mêmes une malformation du labyrinthe, ni qu'il y ait un si haut degré de surdité que la surdi-mutité en soit la conséquence. C'est ainsi qu'avec l'atrésie congénitale du conduit externe (et de l'oreille moyenne) il y a souvent, comme on le sait, perception du langage. Ces malformations rencontrées chez les sourds-muets sont cependant toujours des indices assez certains d'un défaut de développement dans l'organe entier.[1]) Le manque absolu des osselets semble toujours être dû à des processus d'inflammation (v. No 6 Arch., Montain).[2]) Une seule fois le tympan a été signalé comme étant très petit (No 84 Arch., Hyrtl), mais notablement épaissi, une autre fois, il était placé horizontalement comme chez le fœtus (No 88, Arch.). On trouve quelquefois ce dernier phénomène dans l'examen des sourds-muets vivants (v. page 347) sans que cela ait quelque importance essentielle pour l'ouïe. Il n'existe pas d'exemple incontestable d'absence ou défectuosité congénitales du tympan (Tröltsch); d'après le mode de développement, ce cas peut à peine se produire.

On ne sait rien de certain en ce qui concerne la pathogénèse de l'hérédité,

[1]) Chez un garçon, s. m. de n., que j'ai présenté à la Société de médecine à Christiania (v. comptes-rendus 1896), il y avait d'un côté microtie et atrésie avec surdité complète, de l'autre côté «oreille de chat», avec *typus inversus du marteau* et un peu d'audition (son âge n'a pas permis de constater combien).

[2]) Mygind suppose ici la possibilité d'un défaut congénital dans la formation, parce que le labyrinthe manquait complètement, tandis que le tympan existait. La cavité du tympan était remplie de mucus. Je crois cependant plus probable qu'il existe là une cicatrice, telle qu'on en rencontre rarement après la fièvre scarlatine par exemple, plutôt qu'un tympan «normal» sans marteau et avec développement normal du conduit externe et de la trompe.

c'est à-dire en ce qui concerne la cause proprement dite des arrêts de développement et de la sclérose nerveuse. Il y a cependant toute probabilité pour qu'elle soit de nature centrale «nerveuse» et qu'elle ne provienne pas d'inflammations fœtales (Mygind, l. c. page 129).

Moldenhauer (die Missbildungen des Ohres, Hdb. von Schwartze I, page 166) cite, d'après Mygind, 5 cas de défectuosité cong. de la totalité du labyrinthe (probablement Nos 6, 8, 26, 100 et 113 Arch.). *Il n'y en a en réalité qu'un, No 26 (Michel), qui soit un cas de vice de conformation.* Le No 8 est certainement, d'après l'anamnèse et la constatation pathologique (v. «Hospitalstidende»), un s. m. p. acq.; le No 6 est donné comme s. m. de n. mais, dans ce cas, par suite d'inflammation probablement (v. plus haut); la cause est inconnue pour les 2 derniers et la dissection tend à indiquer l'inflammatlon (résidus du vestibule etc.).

Dans les 9[1]) cas de s. m. cong. où, d'après la dissection, on peut supposer qu'il y ait eu inflammation, l'oreille moyenne est atteinte dans tous les cas sauf 2 (Nos 5 et 14 Arch.); le labyrinthe est attaqué dans tous les cas sauf un (No 31 Arch., Politzer). Chez ce dernier, on a trouvé l'étrier fixé par du tissu conjonctif. Le tympan était cicatriciel du côté droit, le corpus incudis était enveloppé dans une masse du tissu conjonctif, qui également remplissait la niche de la fenêtre ronde; le tympan était perforé du côté gauche. *Ce cas a son importance comme étant le seul exemple anatomo-pathologique, constaté dans la surdi-mutité congénitale, qui soit exclusivement dû à une affection de l'oreille moyenne* (cf. Mygind, l. c. page 125). Un cas clinique certain de cette nature à été cité lorsqu'il a été question des symptômes (page 290, annexe page 482 No 5).

En ce qui concerne les altérations trouvées dans l'oreille moyenne, celles-ci se composent notamment de destructions plus ou moins grandes du tympan et des osselets, avec mucus, pus, granulations etc. dans l'oreille moyenne, ou de marques après des processus antérieurs de cette nature (brides cicatricielles, masses osseuses de nouvelle formation). Souvent les osselets manquent complètement (Nos 6, 13, 20). Dans 1 cas (No 18 Arch.), l'étrier, dans l'oreille gauche, est soudé par une masse osseuse à la paroi tympanique, de même que le tympan par du tissu conjonctif (dans l'autre oreille, il y a granulations et pus). Dans un autre cas (No 29 Arch.), la fenêtre ronde est ossifiée des deux côtés, la muqueuse du tympan est hypertrophiée, il y a ankylose des articulations entre les osselets. On a trouvé dans le dernier cas, dans les cavités du labyrinthe, de nombreux corps colloïdes (produits d'inflammation antérieure ou de processus dégénératif), le rocher était sclérosé; dans le premier cas (No 18 Arch.), le limaçon manque (partiellement, 2 petites cavités), il en est de même du nerf cochléaire du côté droit, le nerf acoustique est dur et petit. Les autres altérations labyrinthiques comprennent en partie le remplissage des cavités avec une masse caséeuse (No 5 Arch., Haighton, l'oreille moyenne est normale, le nerf acoustique moindre qu'à l'ordinaire, No 20 Arch., Edwards, où ceci est le cas seulement avec les canaux semi-circulaires), en partie des dépôts calcaires (le cas de E. Thomas) ou osseux dans ces cavités, souvent en connexité avec une inflammation ossifiante, sclérosante de la totalité de la pars petrosa, à la suite de laquelle celle-ci peut prendre un aspect compact, lisse et dur comme l'ivoire et où toute trace de parties molles ou de cavités antérieures peut faire défaut. Il en est ainsi avec le No 6 Arch. (Montain, cf. No 8 [Mackeprang et Ibsen], où l'inflammation s'est, en tout cas, produite après la naissance). Un examen minutieux fait cependant en général trouver de petites cavités comme résidus du vestibule, du limaçon ou des canaux semi-circulaires, ou dans l'os des changements de couleur qui ont la forme des parties primitives. Les altérations sont quelquefois limitées aux canaux semi-circulaires (Nos 13 et 14 Arch., Mackeprang et Ibsen, les osselets manquent en outre chez le premier, la cavité du tympan est

[1]) Y compris le cas de Thomas (v. page 419, note 3): 10.

rétrécie, l'ostium tymp. tubæ Eustachii sinist. est fermé) ce qui n'exclut naturellement pas des altérations dans les parties membraneuses et nerveuses. Les canaux semi-circulaires membraneux manquent dans un cas (N° 25 Arch., Toynbee, c'est peut-être une altération cadavérique), il y a un polype dans l'oreille moyenne, du côté droit, et des adhérences de brides entre l'étrier, l'incus et le tendon du tensor tympani.

Il n'existe pas de renseignements sur les causes plus spéciales qui provoquent ces inflammations. Si l'on en juge d'après les résultats, elles ne diffèrent pas essentiellement de celles que nous rencontrerons plus tard dans la s. m. acq.; dans beaucoup de cas certainement elles ne sont pas non plus fœtales, mais congénitales (par ex. N° 31 Arch., Politzer), ou acquises dans la première année à la suite d'une maladie infectieuse quelconque. Là où l'oreille moyenne est libre, il faut plutôt supposer une infection directe du labyrinthe (par ex. produite par une méningite, peut-être fœtale, ou même, sans cela, comme une otitis intima Voltolini primaria, par ex. avec la lues). Là où les deux parties de l'organe auditif souffrent, il faut supposer que l'oreille moyenne a été, en général, la première atteinte, et que, de là, l'inflammation, pénétrant par les fenêtres, et spécialement par la fenêtre ronde, s'est implantée dans le labyrinthe. On a remarqué à cet égard que les altérations (secondaires) apparaissant en ce lieu (dépôts osseux par ex.) sont en général bien plus prononcées dans le voisinage de ces portes d'entrée, ainsi spécialement dans le premier tour de spire du limaçon (Habermann)[1]) et dans le canal semi-circulaire postérieur[2]) dont l'ampoule est la plus basse dans le vestibule et la plus rapprochée de la fenêtre ronde (Mygind). L'inflammation peut probablement aussi suivre le chemin contraire (v. N° 10, s. m. cong., cf. s. m. acquise: Méningite cérébro-spinale). En général cependant, comme on a pu l'observer aussi dans les examens de l'ouïe (v. p. 282), les inflammations fœtales sont moins étendues et moins violentes que celles qui se produisent après la naissance, probablement parce que les causes les plus destructives telles que la fièvre scarlatine, la rougeole, la méning. cér.-spin. appartiennent, autant qu'on le sache, à cette dernière classe d'inflammations, tandis que les premières sont essentiellement représentées par le rachitisme, l'hydrocéphalie (méningite fœtale) et l'affection suppurée de l'oreille moyenne. — Dans les 2 cas indécis, le N° 15 Arch. (Bochdalek) n'a pas de canaux semi-circulaires du côté droit, il a du côté gauche 2 tubes réunis, bouchés. L'entrée de la scala vestibuli est couverte d'une membrane épaissie. Le nerf auditif du côté droit est faible, il n'y a du côté gauche qu'un mince filet. Le meat. audit. intern. est rétréci. L'oreille moyenne contient du pus. N° 24 Arch. (Toynbee): Sup. et poster. manquent partiellement, rien par ailleurs. Aliéné les 10 dernières années.

On ne connaît pour ainsi dire pas encore les *altérations pathologiques* qui entraînent la surdité dans le *rachitisme congénital* (fœtal).

Moos et Steinbrügge (Z. f. O. XI, page 40) ont trouvé chez un crétin, comme anomalie congénitale, probablement rachitique, un développement incomplet de la platine de l'étrier et des branches. Dans la paroi osseuse du limaçon, il y avait une place où la paroi était seulement cartilagineuse (un îlot cartilagineux), parsemée de granules calcaires; il y avait des proliférations fibreuses au lieu du tissu osseux dans la paroi du vestibule. Hyperostose étendue de la paroi de la caisse tympanique et du crâne en général, fort rétrécissement du meat. audit. intern. Habermann (l. c. page 297) parle d'un grand îlot cartilagineux dans le rocher comme signe de rachitisme chez un enfant hydrocéphale. Il y avait en outre ici un élargissement de l'aqueduc du limaçon

[1]) Pathologische Anatomie, Hdb. von Schwartze I, page 294 (l'atrophie des nerfs dans la lamina spiralis et des cellules ganglionnaires dans le canal de Rosenthal, lorsque la cause est une inflammation de l'oreille moyenne, est plus fortement prononcée dans les tours de spire basals, elle disparaît souvent vers le tour moyen).

[2]) Pourvu que 1 ou 2 canaux semi-circulaires soient atteints, ils le sont en général tous (y compris la s. m. acq.), Mygind, l. c. page 138.

que l'observateur a mis en connexité avec le rachitisme et non avec l'hydropisie du cerveau: ce fait ne fut pas constaté dans les autres cas de cette maladie.

Ces altérations se composent probablement ici comme ailleurs de «calcification défectueuse du tissu ostéoïde de nouvelle formation, de proliférations ostéoïdes dans le périoste, de prolifération des cellules cartilagineuses, peut-être aussi d'une résorption osseuse augmentée», toutes altérations qui, si elles attaquent le labyrinthe, peuvent très facilement provoquer la destruction de son contenu.

Un cas comme le No 14 Arch. peut très bien, en ce qui concerne les observations de la nécropsie, être de nature rachitique (40-41 «Hospitalstidende»: «Le canal semi-circulaire postérieur est, dans sa partie la plus élevée, sur $^1/_6$ environ de la longueur du canal, complètement rempli d'une masse qui ressemble aussi bien à une masse osseuse qu'à une masse calcaire, et qui, par sa couleur et sa consistance plus molle, se distingue notablement de ce qui l'entoure»). Il en est de même peut-être des deux cas de développement défectueux de l'os sur la face postérieure de la pars petrosa, par suite duquel la paroi externe du canal semi-circulaire est presque à nu (voir plus haut. Arch. No 16 [Hyrtl.], No 66 [«Hospitalstidende» 12—13] et No 7 [«Hospitalstidende» 14—15.)

Le rachitisme est du reste souvent lié à l'hydrocéphalie, et la surdité peut être due à tous les deux ou à la dernière seulement.

Suivant Eitelberg et Haug (l. c. page 173), un enfant rachitique est particulièrement disposé aux affections de l'oreille moyenne. On trouve aussi fréquemment chez eux des orifices (ossification défectueuse) dans la couverture de la caisse tympanique (tegmen tympani). (Kiesselbach. Arch. f. O. XV, page 205).

Il n'existe pas non plus de renseignements certains provenant des autopsies en ce qui concerne la pathogénèse pour la surdité causée par *hydrocéphalie congénitale (chronique)*.

Dans une nécropsie communiquée par H. Meyer au sujet d'un cas de surdi-mutité acquise avec surdité complète (Virchows, Arch. 14, Liste de Mygind, Arch. f. O. No 102), ce dernier a trouvé dans toutes les cavités du crâne l'épendyme granulé, noueux et épaissi, ce qu'il donne comme des résidus d'une épendymite fœtale avec destruction secondaire des striæ acusticæ et émollition ou rétrécissement des noyaux acoustiques, probablement aussi atrophie du nerf acoustique lui-même (extraordinairement blanc et dur.) Il n'y avait pas d'anomalies par ailleurs.

Il y a toute probabilité pour que la cause soit une méningite fœtale interne (épendymite) d'origine inconnue, peut-être variée (tuberculose, lues, rachitisme, intoxication [alcoolisme, différentes toxines]) et en tout cas souvent compliquée de rachitisme qui, en s'étendant au labyrinthe (otitis interna), provoque la destruction de l'organe auditif. C'est notamment la soudaineté de la surdité et les autres symptômes cliniques dans les cas se produisant après la naissance (v. s. m. acq.) qui parlent dans ce sens. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour constater si l'augmentation de la pression cérébrale peut elle-même faire obstacle au développement de l'oreille interne (Buhl & Hubrich, Zeitschr. f. Biologie 1867 III, Haug l. c. page 214). La faculté auditive, dans la plupart des cas d'hydropisie cérébrale même très prononcée, est, comme on le sait, remarquablement bonne et le nerf auditif lui-même, comparé au nerf optique, résiste très bien à l'atrophie de pression. L'atrophie demandera dans tous les cas beaucoup de temps pour sa croissance et se produira peut-être plus facilement chez les vieillards que chez les jeunes gens chez lesquels le crâne est plus expansible.

La dépression de la membrane de Reissner décrite, d'après des préparations anatomiques miscroscopiques isolées, par Steinbrügge et plusieurs autres, et qui a été reliée à une pression augmentée du liquide cérébro-spinal à travers l'aqueduc de la cochlée, semble, d'après Habermann et Gradenigo, être due à des altérations survenues après la mort, ou au mode de préparation lui-même.

Dans un cas récemment observé d'hydrocéphalie acquise chez une fille de 10 ans, où la maladie existait depuis quatre ans, circonférence de la tête 96 cm., l'ouïe était complètement normale, mais il y avait paralysie des extrémités inférieures, et les facultés intellectuelles étaient défectueuses. Par contre, Politzer a trouvé chez un jeune homme, avec ostéosarcome dans la

sella turcica et hydrocéphalie secondaire ayant duré plusieurs années (ce qui avait amené la paralysie des extrémités, la cécité et la surdité), le nerf acoustique et le nerf facial formant un mince faisceau nerveux filiforme (Lehrb., page 550).

Dans l'autopsie décrite par Hyrtl., concernant une petite fille de 5 ans, sourde-muette, ayant conservé un peu d'ouïe et qui mourut d'une hydropisie cérébrale chronique (v. plus haut, No 83 Arch.), le nerf acoustique est atrophié, mais il y a en même temps dans le labyrinthe des altérations essentielles, nombreuses et provenant évidemment d'un arrêt de développement; leur connexité avec l'hydropisie est certainement douteuse et elles sont en elles-même suffisantes pour expliquer l'atrophie.

Dans un des cas de surdi-mutité indéterminée publiée par Rosenthal (Liste de Mygind, Arch. No 58) le nerf acoustique et la medulla oblongata ont été trouvés extraordinairement durs, il y a en outre signes d'hydrocéphalie dans le système central nerveux (Mygind l. c. page 148). Cependant ce cas date de 1819 et aucun examen exact du labyrinthe n'a certainement eu lieu. Mygind le donne comme un exemple possible de dégénérescence descendante du nerf auditif.

L'affection suppurée congénitale de l'oreille moyenne avec la surdi-mutité comme conséquence est certainement due à une infection de l'oreille moyenne survenue à la naissance même, par suite de l'invasion du liquide de l'amnios et des bactéries pyogènes (mouvements prématurés de la respiration et de la déglutition). Comme il a été déjà démontré, l'affection de l'oreille moyenne peut, dans des cas rares, être en elle-même suffisante pour provoquer la surdité, mais il se produit en général une invasion des microbes d'infection par les fenêtres dans le labyrinthe avec inflammation secondaire en ce lieu (v. la s. m. acq.). En ce qui concerne les cas de surdité progressive cités page 351, qui sont produits par la sclérose secondaire, il est important de se souvenir que même les processus suppurés dans l'oreille moyenne peuvent s'écouler sans perforer le tympan, et que le «catarrhe» hypertrophique, qui est supposé précéder la sclérose, est certainement souvent muco-purulent et, dans tous les cas, infectieux.[1])

La pathogénèse est tout-à-fait inconnue en ce qui concerne la surdité produite chez les enfants *par l'alcoolisme des parents* D'après l'analogie avec la névrite rétrobulbaire du nerf optique, qu'on trouve chez les alcooliques, avec atrophie secondaire de ce nerf, de même qu'avec les autres processus irritatifs et rétrécissants qui apparaissent dans le foie, les reins, le cerveau, les parois des vaisseaux etc., on peut supposer que la cause est une névrite du nerf acoustique et de ses voies centrales avec atrophie secondaire des éléments nerveux, ou que

---

[1]) La fréquence énorme avec laquelle on a trouvé des affections de l'oreille moyenne, spécialement suppurées, chez les enfants nouvellement nés ou en bas-âge dont on a fait l'autopsie (Schwartze, Tröltsch, Wreden, Gellé, Steiner, Kutschaivanz etc., cf. plus haut page 181), affections dont d'autres ont douté et qu'ils ont considérées comme des altérations survenues après la mort (Gradenigo et Penzo par ex.), a reçu depuis une confirmation marquée par les recherches de C. Rasch («De la fréquence et de l'importance des inflammations de l'oreille moyenne chez les jeunes enfants malades», Hospitalstidende 1893, Nos 18—20). Il trouva ces affections dans env. 75 % des cas et spécialement fréquentes avec les broncho-pneumonies (dans 99 %, en général pneumocoques dans l'oreille moyenne). Il ajoute (thèse 3): Les otites se produisant si souvent chez les enfants qui meurent de broncho-pneumonie, il est permis de supposer qu'elles se rencontrent aussi fréquemment chez les enfants qui survivent à cette maladie, et que ces otites «pneumoniques» jouent, dans l'étiologie de la surdi-mutité, un rôle jusqu'à présent presque négligé (cf. s. m. acq., où la pneumonie est citée comme cause dans 6 cas [l'auteur]). (th. 4): Ces otites perforent très rarement le tympan, c'est pourquoi on n'a eu sur elles qu'une connaissance clinique très faible. (th. 5): Au point de vue clinique elles peuvent simuler une méningite. — Il fait, contre les examens de Gradenigo et de Penzo, (v. p. 181), des objections autorisées. Cf. Hartmann: Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Ses expériences cliniques confirment en général l'opinion de Rasch, bien que les microbes infectants soient souvent autres que les pneumocoques. *Weiss* (zur Ætiologie und Pathologie der otitis media im Säuglingsalter, Arch. f. Ohr. Bd. 48, 3—4, page 307 [Ref.] a du reste trouvé les derniers dans 42 % de ses 28 cas. *G. P. Veillard* (Revue hebdomadaire par E. Moure, Oct. 1900) a de nouveau entrepris des recherches à ce sujet à l'Hôpital des Enfants malades (service du Dr. Marfan). Elles ont montré que l'otite latente est fréquente chez les nouveaux-nés et les nourrissons, mais qu'elle est moins fréquente que ne l'indiquent la plupart des statistiques (40 % sur 80 sujets observés et disséqués): dans 30 % le pus provenait évidemment du naso-pharynx, et il était d'introduction récente.

c'est une artério-sclérose avec troubles secondaires trophiques produits par l'action toxique de l'alcool même sur les tissus fœtaux. Dans les autres cas où le père seul est alcoolique, la mère sobre, il est plus vraisemblable de supposer une action indirecte, la progéniture étant affaiblie aussi à d'autres égards (rachitisme, hydrocéphalie chronique). V. par ailleurs pages 141—143 et 352.

En ce qui concerne la pathogénèse pour les cas peu fréquents où la *surdité s'affaiblit ou disparaît tout-à-fait* (v. page 351, Johan Torudseie), cette amélioration provient sans doute, dans un certain nombre de cas, d'une amélioration de la transmission, qui se produit à mesure que les obstacles existant dans la trompe et l'oreille moyenne disparaissent; dans d'autres cas ceux-ci semblent être de nature corticale. Lors de l'examen du sujet ci-dessus nommé, J. T. ($^{10}{}_{1}$ 1896), il a été constaté qu'il y avait surdité totale du côté droit, il entendait du côté gauche son nom prononcé à 13 m à voix ordinaire, le mot «seks» chuchoté à 1 m., le mot «skrive» prononcé à voix ordinaire à environ 2 pieds. Rinne est + 25 à 30''', mais raccourci environ 1 minute, Schwabach ÷. Il entend tous les diapasons (16—4096 Appun) et le sifflet de Galton jusqu'au trait 1. Les deux tympans sont un peu tachetés, un peu rétractés, mobiles Delst. L'anamnèse (voir annexe N° 23 suppl.) et la manifestation de la faculté auditive assez notable dans le cours de 2 années (sans traitement spécial) semblent indiquer que la cause de la surdité n'était pas périphérique, mais plutôt corticale et qu'on se trouve peut-être dans ce cas en face d'une surdité réflexe de nature vasomotrice, qui cependant a laissé derrière elle des désordres trophiques, lesquels sont, d'un côté, de nature permanente et destructive pour l'ouïe.[1]) (voir s. m. acq.: Surdité due à la frayeur et à l'émotion). Enfin il n'est par rare que l'amélioration soit due à un accroissement de la faculté de différencier, qui augmente seulement par l'expérience et la pratique (de même que par le développement de l'intelligence); cette amélioration serait donc entièrement de nature centrale, «psychique» et, en général, d'une étendue assez limitée.

Si, *au contraire, la surdité augmente* sans qu'il se produise plus tard de cause occasionnelle (v. page 351), ce fait provient certainement toujours de la continuation du processus déjà commencé, atrophiant, dégénératif ou sclérosant dans les éléments nerveux de l'appareil auditif, primaire, comme il a été dit plus haut, ou secondaire par suite de l'inflammation et des troubles de circulation survenus dans les parties osseuses et membraneuses avoisinantes, et ainsi également dans l'oreille moyenne (fixation de l'étrier etc. [v. s. m. acq., N° 243—245, annexe]).

Lorsque j'ai commencé mes recherches sur l'ouïe, je suis parti de l'idée que lorsqu'un sourd-muet entendait le diapason correspondant au ton fondamental d'une voyelle, il devait nécessairement entendre aussi la voyelle en question, et qu'on pouvait alors, simplement en employant les diapasons correspondants et adéquats, simplifier l'examen et le rendre plus exact. J'eus bientôt reconnu que c'était une erreur. Une voyelle ne se compose pas seulement du ton fondamental, mais aussi de toute une série de tons partiels lui appartenant, c'est seulement le timbre de cette série qui est perçu comme la voyelle exacte. Ce qui est dit pour les voyelles s'applique encore davantage aux consonnes dont les vibrations sonores irrégulières et non périodiques ne permettent même pas l'établissement d'un ton fondamental [2]) (à l'exception toutefois des consonnes appelées demi-voyelles: m, n, ng). Il arrivera donc assez fréquemment (v. annexe) qu'une perception différente des voyelles correspondra à une même perception du diapason; quelquefois la voyelle en question est perçue et pas le ton fondamental (cf. Nos 29, 62 et 844, s. m. de n.: *u*) — ce qui probablement provient toujours de ce que le ton du diapason n'a pas la force nécessaire —, ou bien il y a perception de tous les instruments et aucune perception du langage articulé ni des voyelles. Les expériences de Bezold avec la série «continue» des tons

[1]) V. Zeitsch. f. Ohrenh. Bd. XXI, où le cas est plus amplement décrit et commenté.

[2]) O. Wolf (l. c.) prétend cependant que, également dans les consonnes (excepté h, l, m, n et w, qu'il nomme «emprunteuses de sonorité» par opposition aux «sonores par elles-même»), on trouve certaines vibrations régulières périodiques qui forment leur ton fondamental, et que, par conséquent, il n'y a pas en ce sens de différence de nature entre les voyelles et les consonnes. Son opinion est partagée par ex. par Bezold.

ont démontré que ceci n'est pas toujours dû à des lacunes dans le champ auditif (qui n'ont pas été découvertes par la méthode de recherche représentative où chaque diapason représente un octave entier). Ce dernier a trouvé «qu'il existe un assez grand nombre de sourds-muets chez lesquels la compréhension du langage manque totalement ou en partie, quoique leur faculté d'entendre l'échelle entière des tons ne soit que faiblement affaiblie.» D'après son livre: Hörvermögen etc. il était disposé à nommer ce genre de surdité (c. à d. surdité totale ou partielle des mots et du langage avec conservation de la perception du son pour les vibrations régulières) «aphasie sensorielle» ou «surdité verbale». Dans son dernier ouvrage (v. Z. f. Ohr. Bd. XXXVI Hft. 1 et 2, 1899) cette hypothèse est abandonnée (v. page 293 de ce livre).

Les expériences que j'ai faites sur la transmission osseuse parlent aussi contre cette assertion. elle s'est toujours montrée très-raccourcie ou abolie, ce qui ne s'explique pas facilement sans connexité avec des altérations dans l'appareil périphérique, à moins de supposer une affection de tout le territoire auditif central des deux côtés. Quant à savoir s'il y a *en outre* des désordres dans les centres corticaux, c'est une question à part qui, en général, ne pourra être déterminée que par l'anamnèse ou en connexité avec d'autres symptômes. *Bleuler*[1]) fait remarquer qu'une sorte de surdité du langage se produit déjà d'une façon toute mécanique, lorsque nous entendons quelqu'un parler de l'autre côté d'une muraille: «nous ne percevons le plus souvent que des sons isolés, des voyelles ou des mots séparés et pas de phrases entières, lorsque la voix employée n'est pas *beaucoup* plus haute ni plus distincte que celle de la conversation ordinaire. Les vibrations musicales sont des formations sonores bien plus simples que les mots; le son est assurément souvent très compliqué dans son assemblage physique, mais nous sommes peu sensibles aux modifications qui s'y produisent. Un bruissement est toujours un bruissement, même si les phases différentes se jettent les unes sur les autres de toutes les façons possibles, même si un certain nombre de tons partiels disparaissent ou viennent s'ajouter; dans de semblables conditions un mot serait incompréhensible. Donc, lorsque les sons ou les vibrations musicales ne se suivent pas avec une rapidité inaccoutumée, leur perception sera beaucoup plus aisée dans beaucoup de maladies que la perception du langage articulé, laquelle demande de l'auditeur qu'il puisse saisir dans l'espace d'une seconde 20 sons ou davantage dans des combinaisons déterminées» (Bleuler d'après Freund l. c. page 111).

Dans les 2 cas de surdité, supposée corticale, examinés dans les présents matériaux (No 23 suppl. s. m. cong. et No 46 s. m. acq.), il y avait pour l'oreille *droite* (l'opposée) surdité complète, pour l'autre respectivement perception partielle des mots et des phrases et perception du son. On est cependant obligé de compter pour tous les deux avec une certaine torpeur une hypesthésie des éléments nerveux périphériques (atrophie secondaire?) pour expliquer la diminution ou l'abolition de la transmission osseuse. Des expériences plus complètes doivent démontrer si cette apparition croisée de la surdité est l'ordinaire avec l'aphasie sensorielle, ce qui serait très important, et pour la diagnose et pour la compréhension des voies centrales du nerf auditif. D'après les nouvelles expérimentations de *Larionoff*, qui confirment et étendent les recherches antérieures de *Ferrier* et spéc. de *Munk*, sur des chiens (dans le laboratoire de *W. v. Bechterew*, v. cet auteur: Ueber die Gehörcentra der Hirnrinde, Arch. f. Physiologie [Engelmann] suppl. Bd. 1899, page 391), on trouve dans l'écorce temporale une zône, où tous les tons (et les sons) différents sont représentés, une véritable échelle tonale semblable à celle de la cochlée. La partie correspond chez l'homme à la première et seconde circonvolution temporale et à la partie postérieure de l'insula. Le centre de l'audition de *Wernicke* (pour la perception des voyelles et des mots) qui, chez les chiens, est seulement indiqué, se trouve chez l'homme dans les deux-tiers postérieurs de la première circonvolution (Bechterew, l. c. page 401), ordinairement du côté gauche (sphère auditive gauche) chez les droitiers, du côté droit chez les gauchers (Naunyn).

A l'égard des canaux semi-circulaires et de leur rapport avec la surdi-mutité congénitale, on les trouve, comme on pouvait s'y attendre, fréquemment atteints, dans 21 cas sur 39[2]) = 53.8 %, plus rarement toutefois que le limaçon: 25 cas = 64.1 %, et seulement un peu plus fréquemment que le vestibule: 19 cas = 48.7 %. Les altérations dans les canaux semi-circulaires se montrent en général de concert avec des altérations dans les autres parties du labyrinthe, on les trouve isolées dans 4 cas seulement, tous appartenant au groupe des inflammations (Arch. Nos 13, 14, 20 et 25) et tous datant d'une époque antérieure (Mackeprang-Ibsen, Toynbee), alors que les recherches étaient surtout macroscopiques. Si l'on

[1]) Zur Auffassung der subcorticalen Aphasien, Neurolog. Centralblatt 1892, No 18. Cité par Freund: Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit, Wiesbaden 1895.

[2]) 30 avec vices de conformation: Arch. f. Ohrenh. l. c. Nos 4, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 26, 27, 30, 32, 43, 45, 65, 72, 79, 83, 84, 85, 86, 88, 89, 93 de même que les 2 cas de Scheibe. — 9 avec défauts pouvant être dus à une inflammation: Arch. f. Ohrenh. (l. c.) Nos 5, 6, 13, 14, 18, 20, 25, 29, 31, y compris le cas de E. Thomas: 10.

examine le rapport séparément pour les deux groupes, celui des vices de conformation et celui des défauts inflammatoires, on remarque que les affections des canaux semi-circulaires ne sont jamais les seules et qu'elles se produisent relativement plus rarement dans le premier groupe que dans le second: Sur 30 cas 14 = 46.6 % (contre 7 sur 9 = 77.7 %, parmi lesquels elles sont *seules* dans 4 cas, soit plus de la moitié), 12 fois en connexion avec le limaçon, tandis que le vestibule est atteint dans 11 cas = 36.6 % (contre 3 sur 9 = 33.3 %) et le limaçon dans 20 cas = 66.6 % (contre 4 sur 9 = 44.4 %). Dans 7 cas = 23.3 % (dont aucun dans le groupe des inflammations) l'aqueduc du vestibule est élargi, c'est la seule altération dans 1 cas (Arch. 7, les parties membraneuses n'ont pas été examinées). Là où le vestibule est altéré, le fait se produit toujours en connexion soit avec la cochlée, soit avec les canaux semi-circulaires, soit avec tous les deux, jamais seul. On trouve en tout le labyrinthe attaqué dans 32 des 39 cas de s. m. cong. où l'autopsie a donné un résultat positif = 82.1 %, parmi lesquels 24 sur 30 = 80 % appartiennent au groupe des vices de conformation et 8 sur 9 = 88.9 % au groupe des inflammations. La valeur de ces chiffres n'est évidemment pas absolue, elle n'est que relative, étant donné que, comme on l'a dit, une grande quantité d'autopsies, provenant il est vrai, d'une époque plus ancienne, ont donné un résultat négatif. Si l'on comprend ceux-ci cependant, ce qui au point de vue de la nature des matériaux en général est le plus exact, on obtient les chiffres suivants: Sur 65 cas de s. m. cong. où les observations provenant des autopsies existent (41 + 24 appartenant à la collection Mackeprang-Ibsen, v. plus haut page 419), il y en a 34 qui ont des *altérations pathologiques dans le labyrinthe* = 52.3 %. Mais il doit probablement avoir existé aussi des altérations dans les autres cas, soit dans les parties membraneuses, en analogie avec, par ex., les cas de Scheibe et de Siebenmann, ou seulement des altérations nerveuses, ou des deux sortes. On signale des altérations dans le nerf acoustique dans 14 cas en tout, dont 12 dans le groupe des vices de conformation (les 2 autres sont les Nos 5 et 18 Arch.), et toujours en connexité avec des altérations dans le labyrinthe ou, quelquefois, dans l'oreille moyenne seulement (No 17 Arch.: La fenêtre ronde est une petite fente, No 32, atrophie de la membrane de la fenêtre ronde). Il n'existe certainement pas, dans beaucoup de cas, d'examen microscopique exact du nerf ou de ses rameaux terminaux, mais celui-là a une diminution visible à l'œil (Nos 17, 21: faible, mince) ou bien il manque (Nos 26, 89). L'atrophie peut s'attaquer à tout le nerf (No 83 Arch.), ou seulement à un rameau isolé (No 30: Nerf cochléaire [et organe de Corti], tandis que le nerf vestibulaire est sain) et se rattacher à l'hypertrophie de la neuroglia (No 16 Arch.). Le même cas se produit vraisemblablement lorsque le nerf est signalé comme étant *dur* (No 22 Arch., No 88). Il peut aussi avoir été l'objet d'une dégénérescence gélatineuse (No 32).

Dans les 2 cas où il y a eu inflammation (Nos 5 et 18 v. plus haut) le nert est décrit comme étant respectivement «moindre qu'à l'ordinaire» et «petit et dur», la branche chochléaire manque.

Le meat. aud. int. est indiqué dans 6 cas comme étant rétréci. Un de ces cas appartient au groupe indécis (No 15), les autres (Nos 9, 19, 21, 85 et 89) se trouvent tous dans le groupe des vices de conformation. Chez le No 89 le tractus spiral. foram. fait en outre défaut; chez le No 85 l'une des pars petrosa a une façon irrégulière; une pars petrosa est grossie chez le No 21, il y a un dépôt osseux sur la face postérieure de l'autre (rachitisme? l'auteur). Chez le No 9 (Mackeprang et Ibsen) le rétrécissement est la seule anomalie démontrable trouvée dans la préparation anatomique de l'os (atrophie du nerf? l'auteur).

L'altération se produit du reste aussi dans la s. m. acquise (No 8 Arch.) et ne prouve aucune malformation.

Des irrégularités à l'extérieur du rocher ont été aussi signalées chez le Nº 83 Arch.: Tout l'os temporal est très développé, d'une façon anormale, le canalis caroticus est notablement rétréci; Nº 93: la pars petrosa très petite; Nº 21: la pars petrosa grossie; Nº 26: la pars petrosa n'a que 2 faces, v. plus haut. *L'induration et la sclérose de l'os* ont été trouvées chez le Nº 18 («consistance aussi dure que de l'ivoire»), Nº 29: sclérosé, tous les deux appartiennent au groupe des cas par inflammations, et chez le Nº 84 (la masse osseuse autour du labyrinthe est très dure). Une sclérose complète de l'os avec remplissage de toutes les cavités (mais par ailleurs aucune altération), n'a été démontrée que dans 1 cas de surdi-mutité congénitale (Nº 6 Arch., cause: probablement inflammation).

L'asymétrie du crâne est signalé dans 2 cas: Nos 89 et 19 Arch., tous les deux appartenant au groupe de défaut de développement.

On n'a trouvé *des altérations dans la substance du cerveau* que dans 2 cas (abstraction faite du Nº 28, Luys): Nº 18 (Cock) où il est indiqué comme étant dur (caséeux), avec altération similaire du nerf acoustique, provenant probablement d'inflammation, et le premier cas de Scheibe: Kystes dans le cerveau au niveau de la 3e frontale et à la base des 2 lobes frontaux. Dépression sur les circonvolutions temporales.

Les altérations pathologiques qui forment la base de *la surdi-mutité acquise* sont relativement mieux connues. Le nombre des préparations anatomiques existantes est peu considérable, il est vrai, mais il comprend en revanche la plupart des recherches effectuées dans ces derniers temps, lesquelles se distinguent toutes par leur exactitude et ont en outre l'avantage d'avoir été opérées par des méthodes perfectionnées. Les causes qui provoquent la surdi-mutité acquise (et en tête les maladies infectieuses) étant les mêmes que celles qui sont les plus actives à produire la surdité chez les adultes, les autopsies de semblables cas pourront en outre servir aussi à l'explication de la pathologie de la s. m. acquise. Le point caractéristique pour l'observation pathologique de cet état comparé à la s. m. cong. est, comme il a été dit déjà, outre les signes d'inflammation qui existent pour ainsi dire toujours, l'étendue et la gravité plus considérables des lésions, qui les rendent si faciles à observer aussi à l'œil nu, de même que la différence bien plus grande qui existe généralement entre les altérations dans les deux oreilles. D'autre part, la nature propre des inflammations, qui, le plus souvent, consistent en une réaction de la part des différents tissus contre l'invasion des bactéries pyogènes et de leurs toxines, produit une certaine similitude dans le résultat final sous forme de processus ossifiants ou sclérosants avec atrophie ou dégénérescence du tissu nerveux et hyperplasie des tissus osseux et conjonctifs, soit que la maladie infectieuse s'appelle fièvre scarlatine, rougeole ou méningite cérébro-spinale. On ne pourra donc pas en général tirer de conclusion de la constatation pathologique seule par rapport à l'étiologie spéciale. Il sera même impossible, dans beaucoup de cas, de déterminer sans anamnèse probante si l'inflammation est survenue après la naissance ou non.

Mygind a le mérite d'avoir démontré le premier que les altérations importantes de la pars petrosa, qui consistent en ce que toutes les cavités sont remplies d'une masse osseuse lisse, souvent dure comme de l'ivoire, ne prouvent pas, comme on l'avait supposé antérieurement (Schwartze, Moos), quelque malformation fœtale, mais peuvent être dues à une ostite limitée à cet os. *On peut dès maintenant, comme il a déjà été dit, conclure davantage: elles sont toujours dues à l'inflammation, jamais à la malformation, et l'inflammation se produit pour ainsi dire toujours après la naissance* (cf. page 433—34).

α) Pathogénèse et anatomie pathologique de la surdité provoquée par les maladies infectieuses[1]).

1) *Méningite.*

Sous cette dénomination générale se cachent certainement, comme nous l'avons déjà dit (page 198), des états morbides différents au point de vue étiologique, mais qui ont cependant tous ce point commun qu'ils sont dus à l'infection, soit que l'agent ait nom strepto-, staphylo- ou pneumo-coques, et qu'il se produise des phénomènes cérébraux qui ressemblent beaucoup à une leptoméningite, soit que cette dernière existe — ce qui est, en général, impossible à déterminer chez les sujets qui sont guéris — ou qu'il y ait en réalité une pseudoméningite c. à. d.: une otite interne ou moyenne (suppurée). L'oreille interne se trouve interessée dans tous les cas de surdi-mutité avec cette cause, et, en ce qui concerne la pathogénèse, il est très probable que l'oreille moyenne est le point de départ dans beaucoup de cas, assurément plus fréquents que ne le fait supposer le tableau 103 seul (12.8 %). Les autopsies que nous avons déjà citées, faites par C. Rasch sur des enfants («Hospitalstidende» Nos 18—20), jettent un jour spécial à cet égard; dans une série de cas (10 sur 61), «l'observation clinique constate la présence de symptômes cérébraux qui ont été plusieurs fois si violents qu'on n'a pas hésité à établir la diagnose de la méningite, bien que les autopsies aient montré les membranes cérébrales et le cerveau normaux», mais par contre une affection purulente de l'oreille moyenne (le labyrinthe non examiné) et, dans la plupart des cas, des pneumocoques. D'accord avec ce qui précède, on a vu (tableau 99) que les tympans sont, avec cette «maladie», essentiellement altérés ou détruits dans 16.4 % et normaux dans 33.6 % seulement. Il n'y a évidemment aucun doute que les nombreux cas de tympans sclérosés et opaques, dans le groupe moyen (voir le tableau nommé), ne soient, au moins en partie, un témoignage du chemin parcouru par le virus de la maladie.

Le fait que même les otites purulentes n'amènent souvent pas la perforation du tympan concorde aussi avec ce qui vient d'être dit (v. plus haut, page 430, Rasch). Le cas déjà nommé No 665 (v. page 290) en est indubitablement un exemple. De l'oreille moyenne, l'infection gagne plus loin dans le labyrinthe, à travers les fenêtres. Lorqu'au contraire l'inflammation cérébrale laisse l'oreille moyenne indemne, il faut supposer qu'une leptoméningite simultanée ou antérieure existe comme cause, ainsi que cela se produit évidemment avec la méningite cérébrospinale, et que l'infection pénètre du liquide cérébro-spinal dans la perilymphe et l'endolymphe par l'aquæductus cochleæ et les voies lymphatiques du nerf auditif, et par là parviennent aux parties membraneuses du labyrinthe. Chez beaucoup de sujets, peut-être la plupart, il s'agit certainement aussi de cas sporadiques de cette maladie, ou bien la méningite est produite par l'infection provenant des fosses nasales, ou par des processus suppurés dans les autres organes, maladies éruptives larvées, broncho-pneumonies etc. Dans des cas rares, il se produira peut-être aussi par le sang et le système lymphatique une infection primitive du labyrinthe qui n'a pas la méningite comme facteur intermédiaire — otitis interna de Voltolini — une forme de maladie qui cependant, au poiut de vue anatomo-pathologique, sera difficile à distinguer de la méningite abortive, attendu que les traces de celle-ci — qui peut-être se présente seulement comme l'œdème et une hyperémie — disparaissent très vite complètement.

Nous avons dans le tableau 104 une certaine quantité de renseignements à l'égard du moment de l'apparition de la surdité. Dans le petit nombre des cas suppurés (page 360), elle se produit, ou simultanément avec la suppu-

[1]) Cf. page 198.

ration (2 cas), ou environ un jour auparavant (avec bourdonnements et tintements sans vertige, 1 cas), ou seulement 9 mois après (1 cas). Dans un cas isolé, il s'écoule même 2 années avant le commencement de la surdité (cf. le cas de Mygind [supposé par lui comme cas de méningite cérébro-spinale] l. c. p. 96, où la surdité n'est apparue qu'un an après la disparition de la maladie). Dans environ la moitié des cas, l'otite suppurée a commencé dans la première semaine de la maladie, dans la seconde moitié à la disparition de celle-ci seulement, ou plus tard — jusqu'à l'année d'après (1 cas). On peut supposer ici une affection secondaire provenant du labyrinthe, tel que cela arrive quelquefois — Habermann prétend: *toujours* — avec la méningite cérébro-spinale. — Le cas douteux de s. m. cong. que nous avons dejà souvent cité (N° 10, méning., à l'âge de 1 an), en est peut-être un exemple: La platine de l'étrier est luxée à ses deux pôles, fait qui ne peut guère s'être produit sans une *forte pression*, venant par conséquent du dedans. — Dans les cas non suppurés (cf. page 361), la surdité est apparue dans les premiers jours de la maladie pour plus de la moitié, chez beaucoup dès le commencement, dans 2 cas seulement (sur 19) pendant la convalescence, dans 1 cas dans le cours de 6 mois. Dans les deux formes, mais principalement avec celle non suppurée, la surdité a le plus souvent fait son apparition d'une façon brusque, comparée à la méning. cér.-spin. cependant elle est apparue assez souvent progressivement (dans 3 cas sur 8 avec la forme suppurée, dans 11 cas sur 41 avec celle non suppurée).

Les autopsies que l'on possède sont les suivantes:

1) *Mackeprang & Ibsen* (N° 42 Arch., l. c., «Hospitalstidende» N° 48—49): Rien dans l'oreille moyenne. Le vestibule forme une assez grande cavité. Les canaux semi-circulaires et le limaçon sont remplis d'une masse osseuse blanche, solide, «qui ne se distingue pas, par sa couleur et sa consistance, des parties qui l'entourent».

2) *Schwartze* (N° 51 Arch.): La fenêtre ronde manque du côté gauche. Dans le vestibule du côté droit il y a une masse composée de filets nerveux et de tissu conjonctif, incrustée dans l'os; du côté gauche, une masse osseuse solide. Les canaux semi-circulaires et la cochlée manquent (remplis par une masse osseuse). Le nerf auditif se divise du côté droit en ses deux ramaux finals où les appareils terminaux font défaut. Il est aminci du côté gauche et n'a pas de divisions.

3) *A. Scheibe* (Z. f. Ohrenh. XXVII, 2): S. m. par suite de maladie cérébrale, méningite à 4 ans. Mort de diphtérie scarlatineuse à 8 ans $^1/_2$. Outre des signes de l'inflammation récente de l'oreille moyenne: résidus d'une inflammation ancienne des deux labyrinthes: Formation nouvelle de tissu osseux et fibreux, spécialement à l'extrémité inférieure de la rampe tympanique, autour de l'ouverture de l'aqueduc du limaçon, et dans les canaux semi-circulaires, moins dans le limaçon et dans le vestibule. Les deux étriers fixés par hypertrophie du périoste sur la face interne de la platine. Epaisissement sur la paroi inférieure du conduit auditif interne.

Les autres autopsies se réfèrent formellement à la méningite cérébro-spinale qui donne d'ailleurs des tableaux tout-à-fait semblables (v. cette maladie).

Quant à la supposition que «la méningite» a, dans beaucoup de cas, son point de départ dans l'oreille moyenne, le fait que *les défectuosités*, dans la plupart des cas avec cette diagnose, se trouvent en bas du champ auditif tendrait à la confirmer (ce qui est le contraire avec la méning. cér.-spin.) v. tableau 93 et page 319.

---

2) Méningite cérébro-spinale.

La surdité survenant avec cette maladie est due à une inflammation des parties membraneuses du labyrinthe et des branches périphériques du nerf auditif dis-

tribuées à cet endroit, probablement produite par l'invasion de l'agent spécifique (?) de la maladie, qui, d'après quelques-uns, est le méningocoque (*Foà* et *Bordoni-Uffreduzzi*, 1885), un micro-organisme en chaînettes (*Bonome* 1889: streptococcus meningitidis), d'après *Netter* (1898) le diplococcus pneumoniæ de Fränkel ou une variété de celui-ci. Habermann l'a trouvé dans le pus et les coupes minces de l'oreille interne (Pathologische Anatomie, Hdb. von Schwartze I, page 286) et Schwabach dans le pus de l'oreille moyenne qui, d'après sa supposition, provenait de l'inflammation existante du labyrinthe (v. la place indiq.). D'autres considèrent le *diplococcus intracellularis Weichselbaum*[1]) comme le seul agent *(Jäger)*, ou conjointement avec le diplococcus lanceolatus et parfois avec d'autres microbes (origine polymicrobienne de la méningite). Les différentes épidémies semblent être provoquées par différents agents ainsi que les différents cas dans la même épidémie. «Si le pneumo-coque (ou le microorganisme en chaînettes) est le plus fréquemment mis en cause, le diplocoque de Weichselbaum joue également un rôle important dans l'épidémie parisienne de même que dans les diverses épidémies allemandes. Il y a plus: D'autres microbes peuvent créer l'infection, car l'auteur a trouvé sept fois le streptocoque pyogène, 3 fois le staphylocoque (Netter, 1899, v. A. Lippmann: Le pneumocoque et les pneumococcies. (Paris 1900). Le tableau clinique de même que les autopsies dans une période peu avancée de la maladie montrent que l'invasion, au moins en général (Habermann suppose toujours), part des méninges, suit de préférence le chemin ouvert dans l'aqueduc de la cochlée et ensuite le long des gaînes lymphatiques du nerf auditif (le plus fréquemment par cette dernière voie: Moos, Gradenigo). Le nerf acoustique est attaqué de cette façon des deux côtés (Habermann) et en souffre davantage que le nerf facial par exemple (suivant Gradenigo, parce que sa structure n'est pas aussi ferme). Le processus qui était au commencement hyperémique, hémorrhagique devient bientôt (dans le cours de deux ou trois jours — 1 semaine) purulent (le pus peut exister en si grande quantité qu'il remplit à peu près les rampes du limaçon) et provoque, en partie d'une façon purement mécanique, en partie par l'influence de la toxine (peut-être aussi par la thrombose, Steinbrügge), une nécrose du tissu qui peut atteindre une extension plus ou moins grande (la partie basale du limaçon, les canaux semi-circulaires, le labyrinthe entier). Au commencement, ou dans les cas légers, l'inflammation (pus) se tient surtout dans l'espace périlymphatique, tandis que la lymphe se coagule dans l'espace endolymphatique. Plus tard, ou dans les cas graves, le pus perce la paroi membraneuse sur un ou plusieurs points, et la destruction s'étend de cette façon à des parties plus ou moins grandes de l'appareil auditif. Cela aboutit à la nécrose des éléments nerveux, des éléments périphériques et du nerf central lui-même qu'on trouve souvent avec des infiltrations de pus. Le nerf cochléaire est en général le plus fortement atteint dans sa partie basale, mais c'est l'opposé qui se produit quelquefois (cas de Schwabach). De plus, l'os est envahi lui même, ce qui provoque la destruction des cloisons avec formation de cavités nouvelles plus ou moins grandes, lesquelles, de même que les cavités primitives, sont remplies de granulations, pour se réorganiser en tissu conjonctif et tissu osseux. On a trouvé dans plusieurs cas les altérations pathologiques plus essentielles limitées aux canaux semi-circulaires et à l'orifice de l'aqueduc du limaçon, ce que Habermann croit pouvoir expliquer par des conditions purement physiques: Lorsque le patient reste étendu sur le dos, les micro-organismes suspendus dans la perilymphe descendent en grande quantité dans les parties les plus profondes du labyrinthe, les canaux semi-circulaires. — Le vertige qui accompagne l'affection de l'oreille est dû à l'inflammation de l'appa-

[1]) Dernièrement de nouveau démontré par *C. Looft* et *H. P. Lie* pendant une petite épidémie de méning. cér.-spin. à Bergen (Norsk Mag. f. Lægev., Okt. 1900).

reil nerveux dans les ampoules des canaux semi-circulaires. Une observation nécroscopique de Heller et de Steinbrügge, entre autres, confirme ce point: Dans 2 cas où la partie nommée a été trouvée intacte, il ne s'était pas non plus produit de phénomènes de vertige (Habermann l. c. page 287, Moos l. c. page 578). — Les fenêtres du labyrinthe sont ordinairement aussi atteintes lorsque celui-ci a des lésions graves (Gradenigo, Krankheiten des Labyrinthes etc., Hdb. von Schwartze II, page 524). «Dans des cas récents, on trouve des érosions de la platine de l'étrier, la destruction de la membrane dans la fenêtre ronde avec propagation du processus purulent à l'oreille moyenne; dans des cas plus anciens, on trouve l'ankylose de l'étrier ou le rétrécissement des deux fenêtres par suite d'hyperostose» etc.

Les tableaux 103—104 ne sont d'aucune aide pour déterminer le rapport existant entre l'oreille moyenne et la méningite cérébro-spinale, pour savoir si elle est attaquée d'une façon primaire ou secondaire ou simultanée[1]) avec le labyrinthe. Il y a eu affection suppurée de l'oreille dans 6 cas sur 63 (10.5 %), mais les renseignements sur la succession entre cette affection et celle du labyrinthe (de la surdité) font défaut. Le tableau 99 a la même proportion: Tympans essentiellement altérés ou détruits: 5 sur 50 = 10 % contre 32 % normaux. Il y a des opacités et des rétractions chez plus de la moitié des sujets. L'affection de l'oreille moyenne est en tout cas relativement rarement bien prononcée, elle est peut-être souvent simultanée (accidentelle, Schwabach) ou secondaire, l'invasion devant être supposée comme provenant le plus souvent de la fosse nasale, où le diplocoque de Fränkel a été trouvé souvent même chez les individus sains. On ne peut nier d'autre part que l'invasion puisse se produire à travers les trompes d'Eustache et l'oreille moyenne jusqu'au labyrinthe et jusqu'aux méninges (à travers les fenêtres, la suture pétro-squameuse [Moos] ou le canal facial[2]) [Gradenigo]) — et vice versa; la fréquence dans le tympan des altérations nommées, et le fait que, chez les adultes atteints de méningite cérébro-spinale, des affections de l'oreille moyenne peuvent se produire sans affection du labyrinthe (cf. Moos l. c.) parlent en faveur de l'explication qui précède, ainsi que les cas où l'affection de l'oreille moyenne apparaît avant ou en même temps que celle du labyrinthe, et où les mêmes coques peuvent être démontrés dans les différentes parties de l'organe auditif. Netter suppose même que c'est là la voie ordinaire. Cependant des recherches ultérieures sont nécessaires.[3]) Suivant le tableau 103 la surdité s'est produite avec une fréquence prépondérante brusquement (19 sur 21 cas = 90.5 %), progressivement seulement dans 2 cas dont l'un suppuré (Nos 271 et 500). 2/3 des cas (9) ont fait leur apparition dans le cours des 14 premiers jours (5 cas dans le cours des 4 premiers jours), 1/3 vers la fin de la maladie (v. page 361). Le résultat concorde avec les observations de Knapp et de Moos. La surdité va quelquefois en s'aggravant lentement (v. page 364, No 686), même lorsque pendant la maladie elle s'est produite brusquement (No 665, No 686), dans des cas rares elle va en diminuant (Steinbrügge) et dépendant essentiellement, d'après ce qu'il paraît, du caractère (perniciocité) des épidémies.

---

1) V. par contre le No 613: Affection de l'oreille 8 jours après le commencement de la maladie, 10 jours plus tard: surdité brusque accompagnée de bourdonnements et de vertiges. Aucun renseignement sur l'otorrhée. Voir aussi le No 14: Dépôt calcaire dans un tympan, transmission osseuse; No 228: Dépôt calcaire dans un tympan, pas de transm. oss.; No 736: 1 tympan cicatriciel, sourd absolu; No 753: {1 tympan disparu, pus; 1 tympan avec dépôts calcaires} Rinne ÷ (v. la note 3). Dans 1 cas, No 683, il y aurait eu «abcès à l'os derrière l'oreille». Ziemssen cite un cas sémblable dans le stade postérieur de la maladie. Dans les deux cas les complications semblent avoir reculé d'elles-mêmes.

2) Canal de Fallope.

3) Cf. page 365, spécial. No 753 où une affection suppurée très prononcée de l'oreille moyenne, en connexité avec une ouïe relativement bonne et ÷ Rinne, indique que l'oreille moyenne est le point de départ.

La maladie elle-même peut progresser d'une façon chronique et la surdité survenir jusqu'à 6 mois — 1 an après le commencement de la maladie (Knapp 1 cas, cf. plus haut: méningite; Mygind 1 cas, l. c. page 96). — D'accord avec les constatations pathologiques, on trouve les défectuosités de l'ouïe, avec cette maladie, généralement en haut du champ auditif, les îlots en bas (voir tableau 93). — Dans tous les cas de surdi-mutité avec cette maladie on a démontré l'affection du labyrinthe (cf. N° 686).

Les autopsies existantes des sourds-muets par méningite cérébro spinale (abstraction faite de celles qui sont citées avec la méningite) sont les suivantes:

1) *Fr. Schultze* (Virchow: Archiv für path. Anat., Vol. XIX, 1890): Autopsie 5 ans après la maladie. L'oreille moyenne normale. L'organe de Corti fait défaut. Les cavités du labyrinthe sont remplies dans leur plus grande partie par du tissu osseux et des cellules rondes. Les nerfs auditifs atrophiés, les noyaux de l'acoustique intacts.

2) *Larsen* et *Mygind* (Arch. f. Ohrenh. XXX): La platine de l'étrier manque, la fenêtre ovale forme une fente, la fenêtre ronde est obstruée par une lamelle osseuse. Le vestibule est rétréci, le contenu membraneux manque. Les canaux semi-circulaires sont remplis d'une masse osseuse blanche, qui ne se distingue pas de ce qui l'entoure. C'est le même cas avec le limaçon si l'on excepte 2 petites cavités dans le commencement des deux rampes et les rudiments du premier tour, la même chose avec les aqueducs. Dans le conduit audit. int. les maculæ cribrosæ moyennes et inférieures (pour le nerf vestibulaire) sont fermées par une masse osseuse, le tractus foram. (pour le nerf cochléaire) existe par contre. Les deux nerfs auditifs sont considérablement amincis. Il y a dégénérescence du nerf vestibulaire seul, par conséquent pas d'atrophie d'inactivité par suite de la surdité. Par contre, cette atrophie existe, produite probablement par la mutité, dans l'insula Reilii et dans le 3e gyrus frontal du côté gauche (grêles, plats).

3) *Habermann* (Zur Kentniss der otitis interna, Zeitsch. f. Heilkunde, Bd. XII, 1892, ref. Arch. f. Ohrenh.), 3 ans après la maladie: La base de l'étrier est déplacée et l'ouverture remplie de tissu fibreux. Tissu osseux et tissu conjonctif de nouvelle formation dans les canaux semi-circulaires, le même phénomène dans le premier tour du limaçon avec l'orifice de l'aqueduc, et dans l'orifice de l'aqueduc du vestibule, et comme conséquence, dilatation prononcée de la membrane de Reissner et du saccule (v. Hdb. von Schwartze I, page 285—286, fig. 15 et 16). Il suppose une propagation de l'infection de l'espace du cavum subarachnoidale (liquide cérébro-spinal) à travers l'aqueduc du limaçon jusqu'à l'espace périlymphatique du labyrinthe.

Les autres autopsies concernant cette maladie appartiennent toutes à des sujets non sourds-muets (Schwabach, Habermann, Larsen et plusieurs autres). Le cas de Luçae (inflammation hémorrhagique) est compris comme tuberculeux par Habermann. L'étiologie est incertaine (encéphalite dans le lobe gauche du cerveau) dans le cas publié par Moos et Steinbrügge (Zeitsch. f. Ohrh. XII, 1883).

3) *Fièvre scarlatine.*

Comme on le sait, l'agent causal proprement dit de la maladie n'est pas encore déterminé. L'inflammation «diphtéroïde» dans la gorge (angina scarlatinosa) et les inflammations suppurées dans l'oreille moyenne et dans l'oreille interne paraissent toutes être dues aux microbes ordinaires pyogènes, spécialement les streptocoques (dans quelques cas, également les staphylocoques, Moos).

Dans la plupart des cas d'otite scarlatineuse, l'oreille moyenne est attaquée d'abord, le plus souvent probablement par les trompes, mais quelquefois dès le commencement de la maladie, même comme premier symptôme, et alors évidemment d'origine hématogène (un énanthème[1])). Dans les cas graves, l'inflammation peut être diphtéroïde avec des fausses membranes comme dans le pharynx et presque toujours simultanée avec ce dernier. Les dommages causés à cet endroit — otite moyenne suppurée avec fort gonflement et nécrose par-

[1]) Dans les recherches de Bernh. v. Gæssler (Ueber die Betheiligung des Mittelohres bei Scarlatina mit 12 Sectionen des Gehörorganes, Z. f. Ohr. Bd. XXXVII, 2—3, 1900) la trompe cartilagineuse s'est trouvée attaquée seulement dans 1 cas (sur 12), ce qui ne parle pas en faveur d'une propagation continue du processus morbide du naso-pharynx dans l'oreille moyenne (l. c. page 171)

tielle de la muqueuse et du tympan (action de la toxine), souvent avec expulsion des osselets —, formation de granulations et de tumeurs (fibromes), periostite, carie, plus tard nouvelles formations de tissu conjonctif en membranes ou en brides rétractiles, peuvent dans des cas rares provoquer un tel degré de surdité que la surdi-mutité en est la conséquence. Il en est ainsi dans les matériaux présents, pour 3 des cas examinés (voir p. 290, Nos 48, 596 et 631). Il arrive assez souvent (Koren 17 % [l. c.], statistique actuelle 20 %, v. plus haut page 357) que les cellules mastoïdiennes sont atteintes d'une façon secondaire ou simultanée, avec formation d'abcès, carie, nécrose, quelquefois paralysie faciale (par suite de pression sur, ou d'inflammation du névrilème dans le canal de Fallope). Cependant la surdi-mutité provient le plus souvent de ce que le processus suppuré se fraye un chemin de l'oreille moyenne au labyrinthe — par les fenêtres ou quelquefois par le canal semi-circulaire externe — de la même façon que cela arrive avec la diphtérie, la rougeole, la fièvre typhoïde, l'influenza (*panotite*, Politzer). Sur 10 cas de fièvre scarlatine, avec angine diphtéroïde et affection purulente de l'oreille moyenne[1]), examinés par Habermann (l. c. page 281), il a été trouvé chez un (20 jours après le commencement de l'exanthème) que la membrane de la fenêtre ronde était parsemée d'une infiltration de petites cellules rondes et il y avait inflammation (infiltration) dans le périoste du vestibule, des canaux semi-circulaires et de la rampe tympanique. On a trouvé des altérations analogues à des places isolées dans le ligam. spiral (spécialement dans le voisinage de la fenêtre ronde), dans la columelle et dans le nerf acoustique. On a pu démontrer partout ici, de même que dans la muqueuse de la cavité tympanique, l'existence de streptocoques. Dans un second cas, le périoste était essentiellement atteint seulement dans la partie basale de la scala tympani et dans le canal semi-circulaire horizontal. Le labyrinthe était libre dans 8 cas. — Il arrive également que le labyrinthe est attaqué par *métastase*, c. à d.: par voie hématogène d'une façon primaire ou simultanée avec l'affection de l'oreille moyenne, par suite de l'infection à travers les vaisseaux lymphatiques de la gorge, ainsi que Moos l'a prouvé pour la diphtérie et la rougeole. Ce point a été confirmé par la façon dont s'est opéré le cours de la maladie dans un certain nombre de cas où la surdité s'est produite brusquement, sans signe d'affection de l'oreille moyenne. Dans les deux formes, l'inflammation suppurée provoque, en dedans du labyrinthe, les mêmes dommages et altérations secondaires (ostéo-sclérose) qui ont déjà été décrits avec la méningite, sans qu'on y trouve pour cela des différences qui pourraient faire conclure à une cause spéciale.

Par contre, la nécrose du labyrinthe, qui se produit quelquefois avec expulsion de la totalité ou des parties plus ou moins grandes du contenu de la capsule du labyrinthe (limaçon etc.) est un fait essentiellement scarlatineux, qui, presque toujours, ne se produit cependant que d'un seul côté et n'est pas signalé spécialement avec la surdi-mutité.

On a supposé que l'affection primaire, métastatique du labyrinthe étant la plus fréquente dans la surdi-mutité scarlatineuse, les tympans étant trouvés normaux dans la plupart des cas (Hartmann l. c. page 79, Schmaltz l. c. page 162). Le tableau 99 montre qu'il n'en est pas ainsi. Sur 125 sujets examinés 22 seulement = 17.6 % avaient les tympans essentiellement normaux; par contre 72 = 57.6 % les avaient essentiellement altérés ou détruits. Il y avait, dans les autres cas des opacités et des rétractions de différentes sortes (voir le tableau). — Les tableaux 103—104 montrent que l'affection suppurée de

---

[1]) *Koren* (Norsk Mag. f. Læger 1872, extrait page 9) a trouvé:
que l'otite moyenne suppurée accompagne en général *les formes plus violentes* de fièvre scarlatine,
qu'elle est en général *simultanée* avec l'affection du pharynx et l'inflammation dans les glandes du cou.

l'oreille moyenne est l'intermédiaire le plus fréquent: Sur 197 cas, 136 = 64 % étaient atteints de cette maladie de l'oreille et 61 seulement = 31 % ne l'avaient pas. Sur 23 cas avec renseignements sur le commencement de la surdité par rapport à celui de la suppuration, la première est apparue *après* celle-ci — depuis quelques jours jusqu'à un mois — dans 14 cas = 60,9 %, elle s'est produite simultanément dans 8 cas = 34.8 %, elle est survenue dans un cas (N° 246) 10 heures *avant* la suppuration: «8 jours après le commencement de la maladie, douleurs subites dans les oreilles avec gonflement de l'os maxillaire et de la gorge; 10 heures après, surdité. Ensuite otorrhée». Comme on le voit, il n'y a pas de symptômes labyrinthiques spéciaux. — La surdité a le plus souvent fait son apparition d'une façon brusque (dans 70 cas sur 102 = 68.6 %), mais cela particulièrement dans les cas non suppurés (25 sur 31 = 80.7 % contre 45 sur 71 suppur. = 63.4 %). L'otite purulente s'est montrée dès le commencement de la maladie dans 10 cas sur 39 = 25.(6) % — ce qui indique l'origine hématogène (nosogène, Haug) et la violence de la maladie causale; Koren a trouvé dans les 45 cas d'otite moyenne qu'il a examinés (sur 426 patients scarlatineux = 10.5 %, dont 42 avec notes sur la perforation, l. c. extrait page 2) que le terme *le plus précoce* de celle-ci, c'est-à-dire lorsque le pus commence à se montrer dans le conduit auditif, était le septième jour et dans la plupart des cas (34 sur 42 = 81 %) la 3e semaine de la maladie (après le 14e jour) et plus tard (jusqu'au 46e jour).[1]) — Dans 15 cas sur 36 (7 sont écartés par suite de données incertaines) = 47 %, la suppuration se montre dans la première semaine de la maladie, dans 53 %, le 14e jour et plus tard (jusqu'à 6 mois après l'apparition de celle-ci.). *L'affection mastoïdienne* qui l'accompagne s'est montrée, dans les 5 cas pour lesquels on a des renseignements, respectivement «pendant la maladie et 6 semaines, 10 semaines, 3 mois ½ et 3 ans après son commencement» (otorrhée chronique). La surdité a évolué graduellement chez l'un d'eux (N° 430); chez les autres, elle était «très accentuée immédiatement» ou «complète, au moment où la fièvre était disparue» (N° 509). L'otorrhée est survenue après la formation de l'abcès mastoïdien dans un cas (N° 540).

En ce qui concerne le commencement de *la surdité* par rapport à celui de la maladie, la première apparaît dans les cas suppurés à peu près en même temps que la suppuration elle-même. Dans 7 cas sur 16 (2 sont écartés en raison des renseignements incertains) = 43.8 %, la surdité se montre dans la première semaine de la maladie, plus tard dans les autres (jusqu'à 6 semaines après). Dans les *cas non suppurés*, elle se montre, chez 8 sur 18 sujets = 44.4 %, dans les premiers huit jours de la maladie, chez les autres depuis 14 jours *jusqu'à quelques années* après le commencement de celle-ci (N° 24: «Malade pendant 6 semaines avec douleurs d'oreilles à la suite desquelles il commença à entendre un peu difficilement; complètement sourd deux ou trois ans après»). Les nombreuses modifications observées dans l'aspect des tympans (opacités, rétractions) indiquent que, dans beaucoup de ces cas, l'oreille moyenne est également attaquée, mais sans que cela amène de perforation, ou que cela se montre avec un écoulement de l'orifice externe de l'oreille. Une affection auriculaire «non suppurée scarlatineuse» (amenant la surdi-mutité) n'est donc pas synonyme d'une forme primaire, labyrinthique «nerveuse»; elle peut aussi, suivant toute vraisemblance, être secondaire. Le caractère violent «typheux», «cérébral» ou «apoplectiforme» de la maladie est indiqué dans 5 cas (3 suppurés: Nos 590, 618, 734, 2 non suppurés: Nos 134, 527).

Koren cite la même chose pour un cas qui s'est terminé par la surdi-mutité (l. c. extrait, page 10), «où la surdité est apparue dans les premiers jours d'une fièvre scarlatine d'un carac-

[1]) *Burckhardt-Merian* trouve aussi que dans la plupart des cas, l'affection de l'oreille se produit pendant la période de desquamation (Volkmanns Vorträge N° 182, page 9).

tère si violent que son invasion était absolument comme un choc». L'état était certainement dû à la force de l'infection du sang elle-même et au degré élevé de la fièvre (avec hyperémie cérébrale, et peut être œdème cérébral). La surdité peut avoir la même cause et, sans symptômes spéciaux, ne prouve en tout cas rien à l'égard du siège de la localisation, qui doit être déterminé par les moyens ordinaires (examen de l'ouïe etc.).

Avec la surdi-mutité scarlatineuse, les défectuosités se trouvent, comme nous l'avons dit, aussi souvent en bas qu'en haut du champ auditif, certainement en raison de la coaffection fréquente (le plus souvent primaire) de l'oreille moyenne.

Les autopsies existant pour la surdi-mutité scarlatineuse sont encore peu fréquentes, ce sont:

1) *G. Field*[1]) (1875): Sourd à 2 ans, scarlatine. Fistule derrière l'oreille gauche; mort à 17 ans. — Les deux tympans n'existent pas. Les cavités tympaniques sont élargies par suite de carie dans les parois, surtout en arrière dans les cellules mastoïdiennes qui sont remplies d'une masse caséeuse. La structure de l'oreille interne est détruite. Les canaux semi-circulaires et le limaçon sont remplis de produits dus à l'inflammation, à tel point que leurs contours ne peuvent que difficilement être définis.
2) *V. Uchermann* (1883), Zeitsch. f. Ohrenh. Bd. XXIII, H. 1: Sourd à 2 ans $^1/_2$, fièvre scarlatine, mort à 18 ans de la tuberculose pulmonaire. Côté droit: Le tympan, la muqueuse de la caisse et les osselets sont normaux. Etrier immobile (ligament annulaire ossifié), la membrane de la fenêtre ronde forme une plaque ossifiée, on ne voit des canaux semi-circulaires qu'une indication du canal supérieur sous la forme d'un tube d'une longueur de $^1/_2$ cm., rempli d'un tissu incohérent, fibreux. Le vestibule est rétréci, le périoste épaissi. Il n'existe de la cochlée qu'un canal irrégulier, non divisé, long de 1 cm., par ailleurs la place en est simplement indiquée par un cercle jaunâtre, poreux dans l'os. Le nerf acoustique est normal, il se divise en deux rameaux qui vont finir dans l'os. — Oreille gauche: La membrane du tympan a 5 perforations. La cavité tympanique est remplie d'un pus muqueux et d'une masse caséeuse, de même que les cavités diploétiques dans l'os temporal. La membrane de la fenêtre ronde est ossifiée. Le labyrinthe et le nerf acoustique paraîssent être normaux (l'examen microscopique des parties membraneuses n'a pas eu lieu), pas de pus dans la cochlea ni dans le meat. aud. int. — L'auteur suppose que le processus du côté droit est exclusivement labyrinthique[2]), qu'il est du côté gauche essentiellement tympanique et par conséquent concordant avec les cas cités page 356 (Nos 128 et 804).
3) *H. Donaldson*[3]) (1890 et 1891, l'oreille moyenne par Bryant et le labyrinthe par Sears), Zeitsch. f. Ohrenh. XXIII Bd., H. 2, page 174 (rapport de Steinbrügge): Les deux tympans et les osselets disparus, les fenêtres ossifiées. Le labyrinthe examiné d'une façon défectueuse, il semblerait cependant que toutes les cavités existaient. Aucune atrophie secondaire du nerf acoustique (ganglion spiral conservé en partie). L'insula gauche et le gyrus temporal supérieur sont plus bas et plus étroits que normalement.
4) *Moos* (1893), Zeitsch. f. Ohrenh. XXIII Bd., H. 1: à 9 ans fièvre scarlatine avec otorrhée et surdité complète; mort 3 ans plus tard d'une tuberculose pulmonaire et d'une méningite purulente. Les deux tympans détruits. Le marteau et l'enclume disparus. Etrier mobile. Nouvelles formations osseuses dans le premier tour de spire du limaçon. L'organe de Corti manque. Nouvelle formation de tissu conjonctif et, partiellement, d'os dans les deux canaux semi-circulaires horizontaux et dans le canal semi-circulaire supérieur d'un côté. Les troubles d'équilibre existant antérieurement sont ainsi expliqués. L'aqueduc du limaçon est fermé par une masse osseuse. Il existe en outre une quantité d'altérations destructives que l'observateur impute à la maladie finale et aux staphylocoques qu'il a trouvés. L'auteur suppose que les altérations scarlatineuses dans le labyrinthe sont dues à l'invasion des micro-organismes dans les vaisseaux endostéaux de l'oreille interne. De là, destruction et nécrose d'un côté, formation nouvelle de l'autre.
5) *H. Mygind* (1892) Zeitsch. f. Ohrenh. XXIII Bd., H. 3—4: scarlatine à 3 ans $^1/_2$, avec otorrhée et abcès du côté droit. Entendait le langage articulé prononcé à haute voix tout près de l'oreille jusqu'à 5 semaines avant la mort produite par une méningite. Carie dans le conduit auditif externe du côté droit. Les tympans et les osselets sont disparus des 2 côtés. Proc. mastoïdei forment de grandes cavités avec masses cholestéatomateuses. *Du côté gauche, les deux fenêtres sont remplies par une masse osseuse: du côté droit, la*

[1]) *G. Field,* Diseases of the ear, third edition, London 1882, page 123. Non compris dans la liste de Mygind.

[2]) Le cas n'est pas probant, attendre qu'on peut trouver des tympans normaux là aussi où il y a eu antérieurement même otorrhée, comme aussi une inflammation légère de l'oreille moyenne peut avoir existé et n'avoir pas amené de perforation.

[3]) Anatomical observations on the brain and several sense-organs of the blind deaf-mute Laura Bridgmann. Americ. Journal of Psychology, Vol. III No 3 et Vol. IV.

fenêtre ronde seule est dans ce cas (voir la faculté auditive). Le labyrinthe du côté gauche est complètement rempli par une masse osseuse, toutes les cavités du côté droit existent, mais sont en partie remplies par une masse semblable à celle qui existe dans le proc. mast. et sont en communication ouverte avec l'oreille moyenne par la fenêtre ovale où l'étrier manque. Le nerf auditif du côté gauche se termine dans l'os solide; la situation est probablement normale du côté droit. Le nerf lui-même a un aspect normal. Le processus dans le labyrinthe doit être secondaire à l'affection de l'oreille moyenne. — Cf. le cas de Uchermann auquel celui-ci ressemble beaucoup.

6) *Moos* (1894), Arch. für Ohrenh. 37. Bd., H. 3 et 4, Verhandlungen d. otolog. Sect. auf der XI internat. med. Congress in Rom, Ref. Szenes: fièvre scarlatine à 8 ans avec surdité complète, mort 3 ans plus tard d'une méningite. Invasion de l'épiderme dans l'oreille moyenne avec formation de petits cholestéatomes. Tissu conjonctif, vaisseaux et tissu-ostéoïde de nouvelle formation dans les canaux semi-circulaires membraneux, nécrose guérie dans les canaux osseux, nouvelle formation osseuse dans la scala tympani d'un côté, dans les deux rampes de l'autre côté. En outre, inflammation suppurée dans la partie non ossifiée, appartenant suivant toute vraisemblance à l'affection finale.

---

4) Rougeole.

On ne connaît pas non plus la cause spécifique de la rougeole, ni combien souvent elle est accompagnée par l'affection de l'oreille.[1]) On doit cependant supposer que celle-ci est une complication fréquente, si l'on en croit l'expérience clinique, quoique changeant beaucoup d'après le caractère et la perniciosité des épidémies. Dans la plupart des cas, ce ne sont que des formes plus légères de l'inflammation de l'oreille moyenne (Habermann), qui, beaucoup plus rarement que celle de la fièvre scarlatine, donnent lieu aux processus nécrotiques étendus et qui dans beaucoup de cas restent probablement tout-à-fait latents. Du moins Tobeitz[2]) a trouvé dans tous les 17 cas dont il a fait l'autopsie l'inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne avec sécrétions purulentes et muco-purulentes, tandis que la maladie ne s'était manifestée de leur vivant que chez 7 de ceux-ci (comme otorrhée). Habermann a trouvé la même chose dans 4 cas et Bezold dans 16 cas, «de sorte que nous sommes absolument autorisés à regarder la maladie aiguë de l'oreille moyenne comme une partie intégrante du processus de la rougeole» (Hdb. von Schwartze II, page 309). Le tympan n'était perforé que dans 2 de ces cas, dans tous les autres la maladie s'était écoulée sans symptômes objectifs ou subjectifs. «La couleur un peu plus sombre, le lustre diminué, souvent une injection radiaire tout-à-fait légère, un peu de voussure de la zone intermédiaire du tympan pouvaient seuls faire conclure que l'oreille moyenne était également atteinte. On ne constate des phénomènes objectifs bien marqués que dans la période de la desquamation — si tant est qu'ils se montrent (Wagenhäuser)». On a trouvé dans les sécrétions de la caisse, de même qu'avec la paracentèse pendant la vie, ordinairement des streptocoques, quelquefois à

[1]) A l'égard du rapport avec la fièvre scarlatine, Blau (l. c. page 140—142) a fait un classement d'après lequel la rougeole est bien en arrière de cette dernière comme cause de la maladie d'oreille, aussi bien en général que, et encore plus, dans les cas suppurés, mais principalement dans les affections «nerveuses» (labyrinthiques). C'est ainsi que sur 13981 cas auriculaires 363 sont dus à la rougeole = 2.6 %, 485 à la fièvre scarlatine = 3.5 %. — Sur 3967 cas suppurés, 202 sont dus à la rougeole = 5.1 % contre 436 à la fièvre scarlatine = 11 %. Sur 1445 cas «nerveux», 10 sont dus à la rougeole = 0.7 % contre 63 à la fièvre scarlatine = 4.4 %. La différence est encore plus grande vis-à-vis de la surdi-mutité (v. tableau 44, page 193), surtout en Norvège. En France la scarlatine semble être une maladie assez rare comparée à la rougeole. E. Saint-Hilaire qui a 7 cas s. m. par suite de cette dernière maladie n'a trouvé qu'un seul cas par scarlatine (sur 90 s. m. par acq.). «Itard avait déjà constaté que cette affection produit très rarement la surdi-mutité.... On ne trouve, dans aucune statistique française, la scarlatine signalée comme cause fréquente de la surdi-mutité» (E. Saint-Hilaire, l. c. page 121). Cf. page 513, la note: Rudolph.

[2]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. VIII, page 321.

l'état pur, dans la moitié des cas, en outre le staphylococcus albus, un peu plus rarement le staphylococcus aureus (Scheibe). De même que Blau,[1]) Tobeits considère que la maladie de l'oreille, provenant de la rougeole, est une maladie primaire exanthématique (hématogène, Moos), qui, de même que l'affection analogue dans les organes de la respiration, le canal digestif et la conjonctive de l'œil, se produit avant l'éruption[2]); Wagenhäuser la considère par contre comme étant secondaire au catarrhe nasal (par les trompes). Ces deux modes peuvent probablement agir tous les deux (Moos). Cependant, tant qu'on ne se sera pas assuré de l'état de la muqueuse au moyen de la paracentèse, il sera presque impossible de déterminer d'une façon précise le chemin parcouru par la maladie in casu.

Par contre le labyrinthe n'est en général attaqué que rarement. Suivant Moos, l'affection produit en revanche, quand elle se rencontre, une prognose défavorable; Gradenigo par contre prétend que la surdité n'est ordinairement pas durable, et que même les cas graves peuvent être guéris (Hdb. von Schwartze II, page 448). On doit supposer ici également, d'après les observations cliniques (tympans normaux), que l'infection peut être primaire (hématogène, métastatique) ou secondaire (à l'affection de l'oreille moyenne) Les dissections labyrinthiques existantes — peu nombreuses — sont toutes de ce dernier type. C'est ainsi que Moos[3]) a trouvé chez un petit garçon de 3 ans, mort 2 semaines après le commencement de la maladie, le tympan épaissi, rétracté, la muqueuse tuméfiée, du mucus dans la cavité tympanique et l'épithélium exfolié, la membrane de la fenêtre ronde perforée. Il trouva dans l'oreille interne — fait qu'il attribue à l'influence des coques qu'il y a découverts — coagulation de la lymphe et accumulation des cellules lymphatiques dans les cavités du labyrinthe membraneux, formation de thrombe dans les vaisseaux, processus nécrotiques bien étendus, processus inflammatoires dans la cochlée, particulièrement dans la scala tympani avec indication d'un commencement de formation osseuse, et en général les mêmes altérations que nous trouvons avec toutes les inflammations suppurées, et dont le résultat final est une sclérose plus ou moins prononcée du rocher avec destruction plus ou moins grande des parties molles et remplissage des cavités avec du tissu osseux. On a aussi, dans quelques cas, constaté des hémorrhagies, spécialement dans le nerf auditif lui-même, par suite d'une nécrose des vaisseaux (voir Moos, l. c. page 597). Dans les formes plus chroniques, on doit supposer que, par suite de l'infection, il se produit une inflammation sclérosante, qui s'attaque spécialement aux nerfs ou à la capsule du labyrintbe, tel qu'il l'est démontré pour le typhus (Bezold).

Dans un cas communiqué par *Rohrer*, la surdité complète se produit brusquement dans les deux oreilles chez une petite fille de 12 ans, 8 jours après l'apparition de l'exanthème de la rougeole. Bruits subjectifs, l'examen objectif donne un résultat négatif. La surdité dura 25 jours, puis revint après deux jours de maux de tête, désordres extraordinaires de la vue, troubles psychiques et nerveux : mélancolie, mauvaise humeur, regard fixe, pupilles inertes, attaques éclamptiformes. — Moos suppose qu'il peut exister ici une hémorrhagie dans le nerf acoustique; Rohrer lui-même croit plutôt à une hyperémie du cerveau et du labyrinthe avec névrite du nerf auditif et œdème transitoire de l'arachnoidea et des gaînes nerveuses isolées par suite de l'infection. Cette dernière explication est probablement la plus correcte. — A l'égard des altérations histologiques décrites par Moos dans le labyrinthe par suite de la rougeole et de la diphtérie (v. plus haut, la note), Habermann regrette qu'elles ne soient pas basées sur des préparations anatomiques de fraîche date, «attendu que les altérations, spécialement dégénératives, se laissent difficilement distinguer de celles qui sont dues à la décomposition et à la longue décalcification».

---

[1]) Arch. f. Ohrenh. Tome XXVII, fascicule 2, 3.

[2]) Cf. quelques cas de *Bolt et Haug* où une affection manifeste de l'oreille moyenne s'est montrée avant l'éruption (Haug, l. c. page 40).

[3]) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XVIII (1888): Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinths im Gefolge von Masern.

Dans un cas seulement (N° 68) est survenue une affection mastoïdienne qui, aussi sous forme de carie, complique de temps en temps l'otite morbilleuse quoique bien plus rarement que celle provenant de la scarlatine (cf. plus haut, page 357). Dans ce cas, l'otite purulente existait d'ailleurs avant la maladie. «elle a augmenté pendant cette dernière». — Le tableau 99 indique aussi que l'affection du labyrinthe avec la rougeole est en général secondaire par rapport à l'affection de l'oreille moyenne: Sur 15 cas, 2 seulement ont des tympans normaux [1]) (= 13.3 %). D'autre part 3 seulement (= 20 %) ont des tympans essentiellement altérés, ou détruits. La maladie de l'oreille moyenne n'est ordinairement pas des plus violentes. C'est ce qui ressort aussi du tableau 103: Sur 17 cas, 6 seulement = 35.3 % sont suppurés, contre 11 qui ne le sont pas, c. à d.: perforants (v. plus haut) = 64.7 %. — A l'égard de l'apparition de la surdité, le tableau ne donne que peu de renseignements: Il y a surdité brusque dans 2 cas (N°s 257 et 175 [le dernier non suppuré, avec phénomènes cérébraux et bourdonnements]), la surdité est progressive dans 5 cas (N°s 18, 21, 68, 343. 357), dont 1 suppuré (N° 68), 4 non suppurés. En ce qui concerne les derniers, le tableau 104 montre que la surdité s'est manifestée «quelques semaines après le commencement de la maladie» dans un cas (N° 18 suppl., maladie bénigne, les 2 tympans normaux, sourd absolu), 9 mois après le commencement de la maladie dans un autre (N° 333, les 2 tympans rétractés, opaques, sourd absolu), les renseignements manquent pour les autres.

Ici vient s'ajouter aussi le N° 316 (v. page 356), dont il est dit: «La maladie de l'oreille éclata avec beaucoup de violence à la fin de la rougeole. La surdité complète a été remarquée à la cessation de l'affection de l'oreille» (les 2 tympans rétractés, scléreux en arrière, perception des voyelles et de quelques consonnes). Il aurait existé des phénomènes cérébraux, mais on ne sait pas si la maladie de l'oreille a été suppurée ou non; d'après l'aspect des tympans, le point de départ a été probablement une affection de l'oreille moyenne.

Dans tous les cas examinés, la surdi-mutité par suite de la rougeole est labyrinthique (cf. N° 61, page 290).

Les autopsies existantes pour la surdi-mutité due à la rougeole sont les suivantes:

1) *Mackeprang et Ibsen* [1831] (Arch. f. Ohrenh. N° 36, liste de Mygind, cf. Hospitalstid. [l. c.] N° 32—33): Rougeole à 2 ans $^1/_2$, mort de la tuberculose 10 ans $^1/_2$ plus tard. Carie dans la cavité tympanique. Le canal semi-circulaire externe est rempli d'une masse osseuse dans le quart moyen. Dépôt de masse osseuse dans le crus antérieur du canal semi-circulaire supérieur.

2) *Mackeprang et Ibsen* [1832] (Arch. f. O. N° 40, cf. «Hospitalstid.», N° 44—45): Rougeole à 5 ans, mort de la tuberculose 11 ans plus tard. Tous les osselets existent. La fenêtre ronde est obstruée par une masse osseuse. Tous les canaux semi-circulaires et le limaçon en entier sont remplis d'une masse osseuse qui, par son aspect et sa consistance, ne se sépare pas de ce qui l'entoure. La situation du vestibule ne peut pas, par suite de la méthode de préparation, être connue clairement.

3. *Mygind*, «Hospitalst.» 3e série, IX volume, 1891, rougeole à 1 an $^1/_4$ avec otorrhée purulente, mort d'une pneumonie 26 ans plus tard: Le tympan manque d'un côté (matières épithéliales gélatineuses dans le conduit auditif et la cavité tympanique), de l'autre côté fort depôt calcaire. L'aditus ad antrum manque de même que l'antrum. Le processus mastoideus est sclérosé dans sa totalité. Les osselets existent et sont mobiles. L'articulation stapédio-vestibulaire n'a qu'une faible mobilité. La fenêtre ronde manque des deux côtés, et la niche est remplie d'une masse osseuse inégale, semée de pointes et de dents, qui rappellent les formations stalactitiques. M. tensor tympani et le stapédius manquent. Le recessus epitympanicus paraît être normal. Le contenu membraneux du vestibule et du canal semi-circulaire manque. La cochlée est remplie d'une masse osseuse, à l'exception de la partie la plus basse du premier tour qui est rempli de liquide claire, ainsi que les autres cavités. Il n'y a pas là non plus de contenu membraneux. Les nerfs vestibulaire et cochléaire se terminent en impasse dans la masse osseuse, il en est de même de la foramina cribrosa. Les troncs des nerfs auditifs sont d'un diamètre ordinaire, non atrophiés (Borch). La partie postérieure et inférieure des circonvolutions frontales du côté gauche est un peu aplatie, comparée au côté droit (atrophie d'inactivité par suite du mutisme?).

[1]) N°s 18 et 258.

5) *Fièvre nerveuse (essent. fièvre typhoïde).*[1]

Le typhus abdominal est assez souvent accompagné de maladie d'oreille, mais d'une façon plus ou moins fréquente d'après le caractère de l'épidémie, depuis aucun jusqu'à 4 % des cas (Böke).[2] Sur 1243 patients atteints de fièvre typhoïde, Bezold[3]) en trouva 50 avec affection de l'oreille: maladie de l'oreille moyenne (41 aiguës suppurées [perforantes], 2 en connexité avec l'affection des trompes, 7 sans perforation). Il cite par ailleurs, d'après son journal, 5 cas de surdité totale unilatérale ou bilatérale (affection du labyrinthe probablement secondaire) après cette maladie; dans 2 cas il y avait encore otite moyenne suppurée avec destruction presque complète du tympan, les autres étaient en partie normaux (9 cas), en partie avaient les tympans opaques. Il y aurait eu chez un de ces derniers une otorrhée d'une durée de 15 semaines. L'affection du labyrinthe n'était peut-être primaire que dans un cas (surdité passagère: hyperémie, hémorrhagie?), comme elle a été aussi décrite par Szénes[4]) et Gradenigo (Hdb. von Schwartze II, page 451), mais, le plus souvent, elle est certainement de nature centrale (fièvre, sopor). Bürkner a signalé la surdité nerveuse dans environ $^1/_3$ des cas de typhus.

En ce qui concerne la pathogénèse, le baccille du typhus abdominal n'a pas encore été démontré dans les organes auditifs.[5]) On n'y trouve que les bactéries pyogènes ordinaires (E. Fränkel). L'affection de l'oreille moyenne ne semble pas, dans la plupart des cas, avoir été propagée du naso-pharynx (Hoffmann, seulement dans les cas légers [Bezold] ou là où il y a en outre affection diphtéroïde du pharynx), mais elle est plutôt primaire, nosogène — de même qu'il l'a été démontré dans d'autres maladies infectieuses — et l'affection du labyrinthe lui est à son tour secondaire. Cette dernière peut aussi se produire dès le commencement comme affection primaire, nerveuse sans signe d'aucune otite moyenne. A cet égard, il faut aussi remarquer que, de même qu'avec la rougeole, cette maladie peut exister sans qu'elle ait produit de perforation ni d'autres symptômes visibles (démontré par les autopsies). Les formes graves, purulentes n'apparaissent qu'à la 4e semaine de la maladie (Bezold, Wagenhäuser). — Il y a souvent des infiltrations hémorrhagiques dans la muqueuse de l'oreille moyenne et principalement dans le proc. mast., ou bien elle est fortement hyperémique et tuméfiée. La destruction du tympan est relativement peu considérable, la perforation ordinairement en haut et en arrière (Haug). L'affection mastoïdienne donne en général souvent l'impression d'être l'affection primaire de l'oreille et est peut-être myélogène — une ostéomyélite. Les cas avec destructions rapides et violentes parlent notamment en faveur de cette supposition (Brieger: Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde, page 103). Dans un des cas d'affection secondaire examinés par Moos et Steinbrügge (Zeitschr. f. Ohrenh. XIII, Hft. 2 et 3), il a été trouvé, outre des lésions dans l'oreille moyenne (adhésions etc.), hémorrhagies faibles dans le vestibule avec formation nouvelle de tissu conjonctif et périostite; la membrane de la fenêtre ronde était épaissie; il y avait accumulation de pigment dans les canaux semi-circulaires (signe d'une hémorrhagie antérieure). *Moos* (Arch. f. Augen- und Ohrenh. V) a trouvé par ailleurs dans plusieurs cas

---

[1]) A l'égard des remarques qui peuvent être faites par la diagnose, v. page 207.
[2]) 4e congrès international d'otologie (1888), Bruxelles. Compte-rendu 258.
[3]) Arch. f. Ohrenh. Tome XXI. 1884.
[4]) Arch. f. Ohrenh. Tome XXVI.
[5]) Le baccille du typhus abdominal a été démontré dernièrement dans différentes affections osseuses qui peuvent provenir de la fièvre typhoïde. Il y a ainsi possibilité (v. plus bas) pour qu'on trouve aussi le baccille dans certains cas d'affection mastoïdienne pendant ou après la fièvre typhoïde (Parsons: Post-typhoid bone-lesions (Annals of surgery 1895, Nov., rapporté dans Centralbl. f. Bactériologie XIX Bd., Hft. 6—7, 1896).

une infiltration de petites cellules rondes dans le labyrinthe membraneux: commencement d'inflammation, qui, «lorsqu'elle est plus grave, peut devenir purulente ou provoquer la dégénérescence graisseuse, l'atrophie et la nécrose» (Hdb. von Schwartze I, page 571). Le substratum pathologique, pour les formes purement nerveuses, est encore peu connu. — Il n'existe pas d'autopsies sur la surdi-mutité due à la fièvre typhoïde.

Sur le nombre, du reste restreint, des cas examinés dans les présents matériaux (8), 75 % (6) sont sourds absolus, 2 ont la perception partielle des voyelles (v. tableau 82). Parmi eux, 3 ont les tympans normaux, les autres différentes opacités, aucun n'a les tympans essentiellement altérés ou détruits. Si l'on compare ce résultat avec le tableau 103, dans lequel on s'est en outre aidé de l'anamnèse, on trouve alors ici, sur 23 cas, 6 suppurés (26.1 %), 17 non suppurés (73.9 %). La surdité s'est produite brusquement dans 11 cas (contre 3 progressivement), principalement dans les cas non suppurés (8 contre 2 progressivement, dans les cas suppurés 3 contre 1). — Si l'on prend enfin comme comparaison le tableau 104, on remarque que la suppuration et la surdité apparurent, dans un des cas suppurés, huit jours après le commencement de la maladie (par conséquent aiguë), dans un autre 6 mois après seulement et augmentant peu à peu. Dans les cas non suppurés (8), la surdité a éclaté brusquement dans la plupart (7 cas [dans 2 cas avec tintements et bourdonnements]), dans 1 cas, elle est venue progressivement (avec bourdonnements et vertiges 14 jours après le commencement de la maladie). — L'affection de l'oreille s'est manifestée dès le commencement de la maladie chez 2 des autres, à une époque ultérieure chez les 5 derniers (4 semaines et plus).

Les cas appelés «nerveux» (labyrinthiques) semblent ainsi être la majorité absolue dans la surdi-mutité amenée par le typhus abdominal; le labyrinthe est fortement impliqué dans tous.

Il y aurait eu abcès mastoïdien dans 2 cas non examinés sur un total de 40 = 5 %. — Voir page 357.

Les affections de l'oreille semblent aussi être fréquentes avec le typhus exanthématique — jusqu'à 50 % des cas — mais elles sont le plus souvent d'un caractère bénin, les perforations dans les tympans sont très légères (en bas, Hartmann) et sans tendance à la destruction, il y a affection du labyrinthe dans 1/3 des cas, mais elle est le plus souvent passagère (hyperémie congestive, Haug, l. c. page 100).

---

6) Coqueluche.

La cause spécifique de la maladie est toujours inconnue. Les affections de l'oreille qui la compliquent paraîssent être dues en partie au «catarrhe» qui l'accompagne, lequel amène une otite moyenne suppurée avec éventuelle affection secondaire du labyrinthe, en partie à des hémorrhagies qui, comme on le sait, se produisent souvent avec cette maladie pendant les accès de toux, et qui atteignent en partie l'oreille moyenne, amenant quelquefois la rupture du tympan (v. N° 642: «Toussait tellement que le sang sortait par la bouche, le nez et les oreilles»), en partie le labyrinthe, provoquant quelquefois une surdité durable. — Il n'existe pas de nécropsies auriculaires pour cette maladie.

Le caractère clinique plus bénin des lésions concorde avec l'évolution que nous venons de décrire. C'est ainsi que sur 8 cas examinés (tableaux 82 et 83), *aucun* n'est sourd absolu et 2 (25 %) ont même la perception des mots et des phrases. L'un d'eux (N° 331), qui appartient au groupe suppuré, n'a que de la dureté d'oreille, et d'après l'examen la surdité n'est due *qu'à* une affection de l'oreille moyenne (1 tympan disparu, grande perforation à l'autre, pus. Entend tous les

diapasons, Acoum. P. et Siffl. G., le tic-tac d'une montre à 3—4" (pouces) et le chuchotement). L'autre (N° 780), qui a les tympans normaux et mobiles (pas d'otorrhée pendant la maladie), n'a visiblement qu'une affection labyrinthique tout à fait *locale*, telle qu'il s'en produira facilement après les hémorrhagies limitées à la cochlée, avec atrophie secondaire de son appareil nerveux (organe de Corti etc.). Il n'entend de l'oreille droite que faiblement le diapason *2048*, il *n'entend pas le 3072* de l'oreille gauche mais, par contre, tous les autres et le Siffl. G., transmission osseuse, Rinne +. Il entend toutes les voyelles et la *plupart* des consonnes ainsi que les mots connus. Les défectuosités ne sont pas assez étendues pour exclure la perception des phrases; on en est réduit aux hypothèses pour expliquer cette dureté d'oreille (épaississement du périoste du vestibule, atrophie partielle du nerf de la cochlée etc.).

Suivant le tableau 99, les tympans étaient normaux dans 2 des 8 cas (N°s 783 [v. plus haut] et 641 : Perception du son pour une oreille, pas d'otorrhée, mais le cas est compliqué de fièvre scarlatine 6 mois après); dans 1 cas seulement ils étaient «essentiellement altérés ou détruits» (le N° 331 cité ci-dessus); il y avait dans les autres des opacités plus ou moins grandes. Les cas suppurés sont en plus petit nombre que les autres (tableau 103: 5 = 45.5 %, contre 6 = 54.5 %). La surdité est signalée comme s'étant produite *brusquement* dans 2 cas, tous les deux non suppurés; elle est apparue progressivement dans 3 cas dont 2 suppurés (le 3e est le N° 642 déjà cité). — En ce qui concerne l'époque à laquelle la suppuration s'est montrée, le tableau 104 ne contient des renseignements que pour un cas: «Dès le commencement de la maladie», tandis que la surdité fut remarquée plusieurs mois plus tard. Il est dit des 2 autres cas: Otorrhée pendant la maladie (N° 259) ou après (N° 301 [1]): avec otite purulente ensuite). Dans le 2e cas du tableau, la surdité ne s'est produite qu'un an après le commencement de l'otite, mais augmenta rapidement. Non examiné.

Dans 1 cas (N° 783), il y a peut-être complication d'hydrocéphalie qui semble pouvoir être provoquée par la coqueluche.

---

7) *Pneumonie.*

Les causes proprement dites (probables) de l'inflammation pulmonaire, les diplocoques de Fränkel et de Friedländer, étant aussi trouvés dans l'oreille moyenne, où le premier surtout provoque fréquemment une otite moyenne suppurée, la pathogénèse de la surdi-mutité pulmonaire s'explique à cet égard aisément par une affection de l'oreille moyenne qui peut précéder (Moos, Hdb. von Schwartze I, page 580) ou accompagner la maladie des poumons (otite secondaire, 2 cas, Finkler), et, seule (v. N° 578) ou avec une affection secondaire du labyrinthe, provoquer la surdité. Ce même diplocoque semblant aussi être parfois la cause de la méning. cér. spin., on peut aussi penser que le labyrinthe est affecté de la même manière, par suite d'une méningite antérieure (par le sang ou les vaisseaux lymphatiques du labyrinthe ethmoïdal, dans lequel cas ces cavités accessoires du nez souffrent également (Weichselbaum), ou par des thrombes purulents, détachés des veines des poumons [Huguenin]). Il n'existe pas de nécropsies concernant les affections de l'oreille provoquées par la pneumonie (cf. cependant les recherches de Rasch sur l'oreille moyenne chez de jeunes enfants atteints de broncho-pneumonie).

Suivant le tableau 82, la moitié des sourds-muets par cette maladie, cités dans les matériaux présents, sont sourds absolus (50 %). 2 ont la perception

---

[1]) Est de Laurdal dans Jarlsberg, et non du Telemarken.

partielle des voyelles et 1 la perception des phrases (N° 518). Un examen exact au moyen des diapasons manque dans le dernier cas, mais le degré de l'audition (toutes les voyelles et la plupart des consonnes prononcées à voix ordinaire à 6″ de l'oreille), de même que les tympans rétractés indiquent une affection de l'oreille moyenne, une ankylose de l'étrier par ex., qui produirait tout à fait le même tableau, et serait une cause suffisante de la surdité. — Aucun de 5 cas examinés n'a les tympans normaux (v. tableau 99), ce qui tend à prouver que l'affection de l'oreille moyenne est en tout cas l'intermédiaire ordinaire: dans 1 cas (N° 89), il y a une grande perforation centrale du tympan d'un coté avec pus dans l'oreille moyenne; différentes opacités existent chez les autres. — D'après le tableau 103, 2 cas seulement sont suppurés, 4 non suppurés, aucune perforation ou aucun renseignement sur l'otorrhée). La surdité a été brusque dans 2 cas, 1 dans chaque groupe,; dans le cas suppuré, la surdité a été simultanée (immédiate), forte et brusque (N° 89, nommé ci-dessus).

---

8) Diphtérie.

Sur les 2 cas qui sont dus à cette maladie,[1]) l'un est suppuré, l'autre ne l'est pas. La surdité s'est produite *progressivement* chez tous les deux, 3 mois après le commencement de l'otite purulente chez un (tableaux 103 et 104). Il n'existe pas d'examen. Le baccille diphtérique (de Loeffler) est démontré dans l'oreille moyenne par Hirsch (Z. f. Ohrenh. XIX). Moos a trouvé des streptocoques dans le labyrinthe dans 3 cas de diphtérie de la gorge septique. L'infection, de même que dans la fièvre scarlatine, se produit en partie à travers les trompes, en partie par le sang (hématogène). Il n'y a pas d'observations nécroscopiques de s. m. diphtériques.

---

9) Variole.

Dans le seul cas, du reste non incontestable, qui existe avec cette maladie (v. page 211), il n'y a aucuns renseignements sur les symptômes. Suivant *Wendt* (Arch. für Heilkunde XIII), on trouve souvent avec cette maladie une hyperémie (souvent avec hémorrhagie) et un état inflammatoire ~~(abcès)~~ gonflement dans la muqueuse de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne. *Moos* décrit un cas s'étant produit chez une jeune fille qui mourut pendant le stade de suppuration de la maladie et où on trouva une affection purulente de l'oreille moyenne et du labyrinthe (streptocoques): Panotite. On a observé dans un autre cas une affection bilatérale de l'oreille, avec une diminution progressive de l'ouïe, qui se termina par la surdité complète 3 mois après la guérison de la variole (Hdb. von Schwartze I, page 570). — La cause spécifique de la maladie n'est pas connue.

---

10) Varicelle.

Une cause très rare (de même que les suivantes de 11 à 20, voir page 211). Dans le cas où elle est signalée, il n'existe aucuns renseignements sur l'otorrhée (les 2 tympans faiblement opaques). Perception partielle des voyelles, aucune transmission osseuse, par conséquent une affection labyrinthique probablement métastatique ou hémorrhagique. Il n'y a pas d'observations nécroscopiques; la cause spécifique de la maladie est inconnue.

---

[1]) E. Saint-Hilaire a 4 cas sur 90 cas de s. m. par acq., soit 4.4 % (l. c. page 124).

---

11) Roséole.

1 cas suppuré. Il n'existe pas d'examen (cf. page 211). — Blau a un cas avec otite moyenne suppurée. Pas d'observations nécroscopiques. La cause spécifique de la maladie est inconnue.

---

12) Erysipèle de la face.

1 cas, probablement non suppuré, avec phénomènes cérébraux (voir N° 621, annexe, remarque). Non examiné. — L'érysipèle de la face peut, suivant Moos, provoquer une affection de l'oreille moyenne par propagation directe du conduit auditif, même sans perforation du tympan, ou à travers les trompes par suite d'érysipèle dans le nez et le pharynx (primaire par rapport à l'affection de la face ou secondaire). Il n'existe pas d'observations nécroscopiques. On doit plutôt supposer dans le cas présent une invasion de streptocoques dans le labyrinthe, peut-être avec une méningite comme intermédiaire (voir Méning.).

---

13) Rhumatisme articulaire aigu.

Le cas n'est pas incontestable (v. page 212) de même que la cause de la maladie en elle-même est obscure et inconnue. Le sujet a pour une oreille la perception des phrases prononcées à voix ordinaire à une distance de 1 pied, pour l'autre (oreille gauche) surdité totale. Le tympan droit a une tache scléreuse en arrière, mobile D, le tympan gauche est peu mobile D. Transmission osseuse non examinée. L'observation otoscopique et l'examen de l'ouïe indiquent une affection de l'oreille moyenne, peut-être exclusive pour un côté (par ex. affection des fenêtres), du côté gauche conjointement avec une affection du labyrinthe secondaire. On a dans ces derniers temps placé le rhumatisme articulaire aigu, surtout celui qui survient après une angina lacunaris, en connexité avec une invasion de streptocoques, une sorte de pyémie. On pourrait presque penser à quelque chose de semblable pour les complications otitiques qui surviennent pendant cette maladie.

Moos a observé un cas de surdité apoplectiforme (Ménière) pendant la convalescense après un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocartite (embolie?). Dans un autre cas, différents phénomènes cérébraux, hyperesthétiques, accompagnés de douleurs et d'hypéracousie se produisirent la 5e semaine de la maladie, la dureté d'oreille se manifesta la 8e—9e semaine et alla en augmentant pour finir par la surdité complète. — D'après *Wolf*, les articulations des osselets sont également atteintes. — Il n'existe pas d'observations nécroscopiques.

---

14) Choléra asiatique.

Une cause extrêmement rare qui n'a en outre été signalée que dans 1 cas (v. page 212). L'examen a montré une affection du labyrinthe bien marquée avec défectuosités en haut et en bas du champ auditif. Cette affection peut être due aux convulsions violentes (hémorrhagie?), mais aussi à des processus dégénératifs tels que ceux qui ont été décrits dernièrement pour cette maladie par Tschistowitsch (v. Centralblatt für Bakteriologie 1895, page 457).

---

15) Oreillons.

Cette maladie cause rarement la surdi-mutité (v. page 213), les affections de l'oreille étant souvent unilatérales[1]) et simultanées avec le gonflement de la parotide (Toynbee). Elle fournit cependant un intéressant exemple d'affection brusque, manifeste du labyrinthe, par métastase (Habermann), c. à d. causée par ce fait que l'agent causal (encore inconnu) de la maladie infectieuse se localise dans l'oreille interne comme à d'autres places (parotides, glandes submaxillaires, testicules, mammæ, prostata, les ovaires, les reins, les glandes lacrymales [1 cas], le nerf visuel [amblyopie avec congestion de la papille, neuritis optica avec atrophie de la papille]) et y provoque l'hyperémie et l'inflammation (exsudation séreuse et hémorrhagique), quelquefois dans l'oreille plus que dans la parotide. Des cas de cette dernière nature ont été décrits par Lemoine et Lannois (voir Gradenigo, Hdb. von Schw. II, page 442), Gellé (Précis d'otologie, page 591), Haug (l. c. page 76). L'affection de l'oreille se produit cependant en général dans le cours de la parotite ou immédiatement après sa décroissance, le plus souvent brusquement avec bourdonnements, vertiges, maux de tête, vomissements. Les douleurs sont souvent absentes ou ne durent que quelques heures. Simultanément, une dureté d'oreille augmentant rapidement et devenant souvent surdité totale au bout de deux ou trois jours. [2]) Le vertige et les douleurs peuvent ne pas exister, la surdité totale se produit brusquement, et sans être accompagnée d'aucun symptôme, dans le cours d'une nuit. [3]) L'oreille moyenne est ordinairement normale, il y a quelquefois exsudation séreuse (Kosegarten), ou séro-sanguinolente (Haug), ou rétraction du tympan (Buck, Gellé), quelquefois aussi otorrhée (Grazzi, Haug). L'affection de l'oreille moyenne est cependant en général peu prononcée vis-à-vis de l'affection du labyrinthe.

L'observation otoscopique fait découvrir, dans le seul cas qui existe dans les matériaux présents, des signes manifestes d'une inflammation antérieure de l'oreille moyenne, en tous cas dans l'oreille gauche. Le tympan gauche est rétracté, cicatrice en bas et en avant, la partie inférieure est blanche, épaissie, soudée au promontoire, immobile D. Le tympan droit est opaque, blanc, a des traces du triangle lumineux, mobile D; l'oreille droite entend faiblement les diapasons 145—256, par ailleurs rien. Rinne + (avec la plus forte vibration *un peu* par l'os). Il existe en outre des tonsilles très grosses qui sont peut-être en connexité avec l'affection de l'oreille moyenne, mais qui, sans les renseignements de l'anamnèse, ne prouvent rien.

La seule autopsie qui existe (concernant un non sourd-muet) est de Toynbee qui a trouvé de l'hémorrhagie dans le limaçon.

16—20. Fièvre intermittente, Influenza, Vaccine, Dysenterie, Fièvre jaune.

Les matériaux contiennent un cas de surdi-mutité avec la première cause, il est du reste douteux (v. page 213); j'ai vu un cas de surdi-mutité provoquée par l'influenza, le sujet était né après 85.[4])

Les affections de l'oreille qui se sont produites avec la fièvre intermittente semblent en général avoir le caractère de trophonévroses. Des désordres acoustiques sont décrits avec la fièvre intermittente par Ferreri (de la clinique de Rossi) et sont supposés être dus à des affections existant dans le nerf auditif lui-même. Il n'y a pas d'observations nécroscopiques. — Moos a observé 2 cas d'affection du labyrinthe causée par l'influenza avec surdité brusque et pro-

[1]) Suivant P. Garnault (Précis des maladies de l'oreille, Paris 1895, page 185): «L'oreille droite est souvent prise avant l'autre, dans le cas d'otite double, comme il arrive pour les testicules». Suivant E. Saint-Hilaire la surdité serait bilatérale dans les trois cinquièmes des cas (l. c. page 127).

[2]) «Dans d'autres cas même très graves, l'ouïe revient sans que le sujet ait été l'objet d'aucun traitement» — ou pendant l'emploi de condurango (Kosegarten. — Moos suppose dans ces cas une exsudation séreuse, dans les autres une exsudation sanguine, dans le limaçon seulement ou dans tout le labyrinthe membraneux [Moos l. c. p. 586]). Cf. les recherches récentes de Moure, Gellé, Ménière, Gallavardin, May, Lannois (La surdité ourlienne. Lyon médical, 1900).

[3]) Gradenigo: Chez un petit garçon de 4 ans $1/2$, dont le frère, plus jeune, souffrait d'une parotide typique, se déclara deux jours plus tard un gonflement douloureux des testicules qui disparut le même jour à la suite de compresses glacées. L'enfant se coucha gaiement. Le matin suivant, sa mère remarqua qu'il était totalement sourd des 2 oreilles. Aucun vertige ni douleurs dans l'oreille ni le pharynx (probab. hémorrhagie dans le limaçon seul).

[4]) Cf. page 213, la note: Dans le cas cité l'examen objectif a montré: surdité totale. Les deux tympans normaux (Fj. No 64).

bablement hémorrhagique; l'un est une maladie de Ménière typique, l'autre surdité complète (sans vertiges) en connexité avec une rupture brusque, hémorrhagique du tympan. Il s'agit dans d'autres cas d'une affection secondaire dans le labyrinthe, provenant de l'oreille moyenne (Lannois). Gradenigo a un cas en connexité avec la néphrite et retinitis albuminurica (l. c. page 448). Il n'existe pas d'observations nécroscopiques.

---

21) *Syphilis héréditaire.*

Hinton a trouvé l'hyperémie de l'oreille moyenne et du labyrinthe, spécialement dans le vestibule, dans 1 cas où la surdité était encore peu prononcée (Moos l. c. page 594). *Baratoux* a trouvé chez 43 enfants examinés (âgés de quelques heures jusqu'à 4 ans) 27 fois une affection dans la caisse tympanique, dont 12 fois en outre dans le labyrinthe, 4 fois dans celui-ci seul. Les premiers comprenaient surtout des inflammations catarrhales et suppurées[1]; on a observé dans les derniers de l'hyperémie, de l'hémorrhagie (qui dans un cas remplissait la rampe tympanique et le canal cochléaire dans le tour basal, dans un autre le canal cochléaire près du sommet), infiltration inflammatoire dans les parties molles, périostite, et une inflammation prolifère dans les parois des artères avec rétrécissement de la lumière, en partie avec des élargissements anévrismatiques. Aucune recherche (microscopique, v. le cas de Kerr Love & Downie, l'auteur) n'existe encore pour les stades plus avancés (Habermann, Hdb. von Schwartze I, page 291). La maladie se produit le plus souvent chez les sujets du sexe féminin (dans un rapport comme 5: 1 [Minos], ou 5: 2 [Gradenigo]). Les 3 cas[2]) qui ont été décrits page 214 (ainsi que 1 observé plus tard) étaient des petites filles (récemment 2 garçons en outre).

Dans les 3 autopsies publiées par Moos et Steinbrügge (Z. f. Ohrenh. XV), Steinbrügge (Z. f. Ohrenh. XVI) et Gradenigo (l. c. page 432), la dernière concernant une fille sourde-muette, l'anamnèse est incertaine. Les altérations qu'on a trouvées sont du reste essentiellement les mêmes tissus osseux et conjonctifs de nouvelle formation, avec sclérose, qui ont été observés dans la plupart des inflammations infectieuses taries du labyrinthe. La seule autopsie authenthique de surdi-mutité acq. provoquée par la syphilis héréditaire est la suivante:

J. Kerr Love (l. c. page 172) publie un cas «qui lui est communiqué par le Dr. *Walker Downie.* On a trouvé l'oreille externe et moyenne normale avec l'exception que l'étrier était ankylosé. Le vestibule manque presque en entier, il est remplacé par de l'os. Le modiolus et la lame spirale osseuse étaient très épaissis et tenaient un espace extraordinairement grand dans la cavité cochléaire. Des canaux semi-circulaires on a seulement trouvé des traces du canal externe, d'ailleurs ils étaient remplis d'os éburné. Le conduit auditif interne était presque oblitéré dans sa partie externe par l'épaisissement (hyperostose) de la paroi sup. Les troncs des nerfs acoustique et facial dans la partie interne étaient normaux.

β) Pathogénèse de la surdité et anatomie pathologique des maladies primaires (indépendantes, idiopathiques) de l'oreille.

1) *Otite moyenne suppurée.*

Les maladies d'oreille primaires suppurées (cf. page 215) sont dues aux mêmes bactéries pyogènes (spécialement les strepto-, staphylo- et pneumocoques), qui ordinairement agissent aussi dans les maladies infectieuses proprement dites, et la seule différence qui existe entre ces deux formes otitiques est que la maladie

---

[1]) Peuvent se produire peu après la naissance (Wilson, Z. f. Ohrenh. XV: chez 3 frères ou sœurs) et être guéries par un traitement spécifique.

[2]) E. Saint-Hilaire a 5 cas sur 187 cas de surdi-mutité qu'il a observés, dont 2 congénitaux (l. c. page 98). *Dalby* (Lancet, Febr. 10. 1877) est d'avis que, après la rougeole, la syphilis est la cause la plus commune de surdi-mutité acquise chez les enfants nés sains.

primaire est en général moins violente (cf. fièvre scarlatine) et que le labyrinthe n'est le plus souvent atteint qu'après une période plus longue ou chronique, — l'oreille moyenne est aussi toujours attaquée la première. C'est ainsi que la surdité n'est survenue brusquement que dans $^1/_4$ (7 cas) des 29 cas donnés dans le tableau 103, elle a été progressive dans les autres. Le même résultat ressort du tableau 104 (page 360): Dans 4 des 10 cas donnés, la surdité ne s'est montrée que 6 mois à 2 ans après le commencement de la suppuration. L'apophyse mastoïde coopère à l'inflammation dans 12 cas sur 69 = 17.4 %, néanmoins 2 des 6 cas examinés ont la perception des mots et des phrases (v. page 357). Cette faculté auditive est trouvée en tout chez 5 des 27 cas examinés (v. tabl. 82) = 18.5 %, et le processus morbide est certainement limité, au moins dans un cas (N° 109, v. page 290), à l'oreille moyenne seule, et probablement aussi dans plusieurs autres (v. N°s 270, 294, la transmission osseuse n'a cependant pas été examinée). Si, par contre, la transmission osseuse n'est plus (N° 609) malgré la perception des mots, cela indique absolument une coaffection de l'appareil nerveux de l'oreille interne, une atrophie ou une «torpeur» de cet appareil (cf. page 425). — Les défectusités sont le plus souvent en bas (v. page 319) comme dans les affections de l'oreille moyenne. Dans la plupart des cas, l'affection de l'oreille moyenne s'est cependant propagée tôt ou tard dans le labyrinthe, ou y a provoqué une inflammation secondaire qui a eu pour conséquence la surdité partielle ou complète (v. tab. 82). Les voies par lesquelles cette propagation a lieu sont probablement les mêmes que celles dont nous avons déjà parlé pour les différentes maladies infectieuses (spécialement les fenêtres), de même que le résultat final est probablement le même processus ossifiant et sclérosant de la capsule du labyrinthe ou de ses parties molles; nous avons déjà décrit ce processus à plusieurs reprises. Habermann (l. c. page 282) a un cas d'otorrhée chronique chez lequel, après un emploi de plusieurs années du tympan artificiel (tampon de ouate), survint une perforation de la fenêtre ovale avec inflammation purulente de l'oreille interne. «L'absence des nerfs, surtout dans le tour de spire de la base, des adhésions de tissu conjonctif, des calcifications et de nouvelles formations osseuses sont la conséquence fréquente des inflammations antérieures». — L'affection suppurée de l'oreille moyenne peut demeurer telle ou disparaître en laissant les tympans même essentiellement normaux (v. tableau 99, 3 cas sur 23 = 13 %).

La seule autopsie de s. m. qui puisse peut-être appartenir à ce chapitre, est le N° 53 de la liste de Mygind, Arch. f. Ohrenh. XXX, *Moos:* Affection d'oreille bilatérale et carie mastoïdienne dans sa 4e année, l'année suivante «Mundfäule» (stomatite ulcéreuse), après quoi surdité complète. Mourut d'une maladie cérébrale à l'âge de 50 ans. La membrane du tympan manque du côté droit, la cavité tympanique est en partie obstruée par une masse osseuse de même que la partie osseuse de la trompe. Le marteau et l'enclume manquent ainsi que le musc. tensor tympani. La fenêtre ronde est fermée par l'os. L'étrier existe seulement en partie et est complètement immobile. Le conduit auditif externe de gauche est rétréci dans sa partie osseuse. L'oreille moyenne forme une grande cavité remplie de masses cholestéatomateuses. Il y a deux exostoses dans le vestibule de droite, les parois des saccules sont épaissies; le vestibule de gauche est fermé par une masse osseuse, ainsi que les canaux semi-circulaires du même côté. La cochlea osseuse est sclérosée du côté droit, elle est obstruée par du tissu osseux du côté gauche.

---

2) *Autres maladies de l'oreille.*

Comme il a été dit page 216, j'ai compris sous ce titre «toutes les maladies de l'oreille qui ne sont pas expressément désignées comme suppurées». Il s'agit ici certainement dans beaucoup de cas d'affections catarrhales de l'oreille moyenne qui, d'une façon secondaire, attaquent le labyrinthe; l'aspect du tympan

indiquerait cependant plutôt dans deux ou trois cas un processus suppuré antérieur (Nos 354 et 486), ou bien celui-ci se montre d'une facon secondaire par rapport à la surdité et à la paralysie faciale (No 548). On ne peut du reste pas l'exclure non plus dans les Nos 147 et 151 (cf. page 356), de même qu'en somme la limite rigoureuse entre les processus suppurés et catarrhaux ne peut plus être maintenue — abstraction faite de ce que les premiers peuvent exister sans qu'il s'en suive de perforation. Ce sont les mêmes bactéries pyogènes qui exercent leur action dans les deux formes, et la différence dans le résultat semble provenir non seulement de la nature du «sol» (disposition, générale ou locale, occasionelle [maladie infectieuse] ou durable [constitutionelle]), mais aussi, et d'une façon essentielle, du nombre et de la virulence des microbes. L'inflammation ne se montre que comme une métamorphose muqueuse du protoplasme cellulaire (catarrhe superficiel), comme une infiltration de la membrane muqueuse avec leucocytes et hyperplasie (tandis que les toxines peuvent provoquer des altérations de l'os, une nécrose des vaisseaux et des hémorrhagies) avec métamorphose régressive (sclérose), ou comme pus (v. Moos l. c. page 554). On trouve en tout les tympans essentiellement altérés ou détruits dans 5 cas sur 7 (tableau 99), la perception des mots et des phrases dans 4 cas sur 9 = 44.4 %. (tableau 82 et 83). Un de ceux-ci, le No 8, a déjà été mentionné page 288. La surdité s'est produite brusquement dans 7 cas sur 13, dont 6 «non suppurés» (tableau 103, cf. plus haut). On doit en tous cas supposer que chez une partie de ces sujets, le processus doit être exclusivement ou essentiellement labyrinthique. Il s'agit ainsi dans un cas de la maladie ou syndrome de «Ménière» de provenance labyrinthique (cf. page 398), dans un autre (No 799), la soudaineté et la rapidité de la surdité indiquent également cette origine, mais elle est peut-être ici limitée au limaçon (pas de vertige, v. tableau 104 page 362 et tableau 107 page 406). La meilleure explication qu'on puisse donner pour les deux cas compliqués de refroidissement, mais où la surdité est venue progressivement (Nos 531 et 548), est aussi qu'ils se sont produits, en tout cas le premier, à la suite d'une exsudation labyrinthique, hémorrhagique ou séreuse, avec siège spécialement dans le vestibule. L'affection secondaire du labyrinthe peut brusquement apparaître même plusieurs années après l'affection de l'oreille moyenne (s. m. acq. après 85, No 5: à 3 ans «douleurs d'oreille», surdité brusque à l'âge de 11 ans; tympans immobiles, cicatriciels, perception du son avec défectuosités), mais le plus souvent elle se développe progressivement (v. No 151). Le No 623, né en 49, est d'après la description (non examiné) probablement atteint de sclérose (hérédité, maladie d'oreille à 6 ans, pas d'otorrhée, «parlait encore d'une façon assez compréhensible lors de sa confirmation, il ne peut être compris actuellement [1885] que de ses plus proches parents»).

La maladie appelée de *Ménière*, ou le syndrome de M., a été nommée ainsi d'après le médecin français Ménière (l'ainé) qui l'a décrite le premier en 1861: Une jeune fille, à la suite d'un fort rhume pendant la période cataméniale devint brusquement sourde avec *bourdonnements dans les oreilles, vertiges et vomissements.* La patiente mourut 5 jours plus tard et l'autopsie montra une exsudation hémorrhagique dans le vestibule et les canaux semi-circulaires. Ce n'est pas, comme le suppose Ménière, une maladie sui generis, mais bien un complexus clinique qui, cependant, quand il survient brusquement sans fièvre et qu'il est suivi d'une surdité plus ou moins longue, indique une hémorrhagie ou une exsudation séreuse dans le labyrinthe, et spécialement dans les cavités indiquées. On la nomme aussi d'après la proposition de Knapp: *Surdité apoplectiforme* (Ménière), par opposition à celle, beaucoup plus fréquente, qui est produite par des affections de l'oreille moyenne, qui peut du reste lui ressembler beaucoup, mais où la surdité est passagère (de courte durée), et où la cause est une irritation des ampoules par suite d'une pression brusquement augmentée à travers la platine de l'étrier (amas de liquide dans la cavité tympanique, obstruction aiguë de la trompe etc.) ou par suite d'une inflammation dans la capsule du labyrinthe autour des fenêtres (ankylose de l'étrier) ou par réflexe.

S. v. Stein (Functionen der einzelnen Theile des Ohrlabyrinths. Jena 1894) cite des cas, où une carie du rocher avec nécrose de la paroi externe du canal semi-circulaire horizontal a provoqué des mouvements forcés (jactation de la tête dans le plan horizontal).

La surdité apoplectiforme peut se produire avec les maladies les plus différentes, telles que la syphilis, d'autres maladies infectieuses, leucocythémie, traumatisme, désordres cataméniaux (hémorrhagies), mais aussi chez les personnes apparemment bien portantes antérieurement.

L'affection aiguë du labyrinthe décrite chez les enfants par *Voltolini* (et Griesinger), qui est accompagnée de fièvre, convulsions, perte de connaissance pendant plusieurs heures, ou plusieurs jours, et qui a comme conséquence la surdité et le vertige, est certainement, dans beaucoup de cas, une méningite cérébro-spinale qui apparaît souvent avec des formes abortives. Dans d'autres cas, et surtout dans ceux où il y a refroidissement prononcé, on ne peut exclure une affection primaire du labyrinthe. V. par ex. le No 531: Maladie d'oreille à 3 ans (fort rhume), pas d'otorrhée. «S'endormit un jour de froid dans un champ et dormit pendant 4 jours et 4 nuits presque sans interruption, poussa dans l'intervalle des cris perçants. Il devint calme le 5e jour, parlait mais entendait difficilement, et ne pouvait ni marcher ni se tenir debout. La surdité augmenta peu à peu. Il ne parlait plus 1 an après.»

Au point de vue anatomo-pathologique, de semblables cas — qui survivent à la maladie — se distingueront difficilement de ceux qui ont eu la méningite comme origine, parce que les altérations dans les membranes disparaissent souvent au bout de quelque temps sans laisser de trace. — Les autopsies décrites par Politzer et Gradenigo ne sont donc pas probantes. E. Saint-Hilaire a un cas de surdi-mutité produite par *purpura hæmorrhagica* (Mb. Werlhofii), où la cause immédiate probablement est une hémorrhagie labyrinthique.

En outre des altérations destructives citées avec l'affection d'oreille suppurée, on a constaté avec l'affection secondaire du labyrinthe — où l'oreille moyenne montre des marques d'inflammation antérieure — l'atrophie du nerf et des cellules ganglionnaires dans le limaçon (Habermann). On a aussi observé à plusieurs reprises des exsudations hémorrhagiques et fibrineuses dans le labyrinthe; Politzer, Gradenigo, Steinbrügge, Wagenhäuser, Barr & Finlayson, Lannois, dernièrement Weber & Lake[1]) les ont constatées avec la leucocythémie. Politzer (Lehrbuch, 3e édition, page 533) cite un cas où le tableau clinique indiquait une hémorrhagie dans le labyrinthe et où l'autopsie a fait découvrir 14 ans plus tard une exostose dans la paroi externe du labyrinthe, qui, au point de vue de la genèse, est probablement en connexité avec une hémorrhagie du périoste à cet endroit». A l'égard de la sclérose, voir plus haut, s. m. cong. — Il n'existe pas sur des s. m. munis de renseignements quant à l'anamnèse des recherches nécroscopiques qui pourraient les faire classer dans ce chapitre.

γ) De la surdité comme conséquence du traumatisme, du rhume, des convulsions, du rachitisme et d'autres maladies en partie non définies.

1) *Traumatisme* (violence externe, chute, coup à la tête).

Le choc est, dans la plupart des cas, indirect (v. page 218), sans affection suppurée de l'oreille moyenne, avec surdité brusque (tableau 103), probablement par suite d'une hémorrhagie dans le labyrinthe ou en raison d'une paralysie du nerf auditif provoquée par la commotion. Un exemple typique est le No 272: Tomba d'une pierre à l'âge de 7 ans. «La chute ne provoqua aucune contusion, mais il resta couché sans connaissance pendant 48 heures. Le sens de l'ouïe disparut aussitôt après. Il se plaignit longtemps de bruissements et de bourdonnements dans les oreilles». Dans un cas isolé (No 806), on a mentionné une otorrhée aiguë avec surdité brusque; il y a peut-être ici une rupture du tympan ou une hémorrhagie dans la cavité tympanique avec infection secondaire. Il peut aussi se faire qu'il survienne une inflammation cérébrale secondaire à la suite du traumatisme; cette inflammation est dans 1 cas en connexité avec une hémorrhagie cérébrale probablement méningienne (No 263): Chute contre une

[1]) A case of acute Ménière's symptoms in spleno-medullary leucocythæmia etc. by F. Parkes Weber, including a pathological report by Richard Lake (vol. 83 of the Medico-Chirurgical Transactions), London 1900.

table à l'âge de 2 ans. «Etait assise sur une table et tomba la tête sur le dessus. Il s'en suivit une paralysie dans le bras et la jambe gauches jusqu'à l'âge de 4 ans.» Antérieurement perception du son, maintenant surdité complète. Un autre cas, avec une hémorrhagie corticale possible et paralysie, a été cité au chapitre du Mutisme (aphasie, v. page 335).

Les examens de l'ouïe existants, avec défectuosités et îlots prononcés dans le champ auditif, indiquent d'une façon certaine dans beaucoup de cas que la surdité est due à une affection du labyrinthe (v. spécialement le N° 205); cela est aussi indiqué par le fait qu'il n'existe pas en général de symptômes provenant des autres nerfs cérébraux. Dans les cas dont nous avons fait mention, et où il existe de ces symptômes, la possibitité d'une cause centrale de la surdité n'est pas exclue. On peut aussi supposer une affection bilatérale du nerf acoustique (hémorrhagie dans le névrilème) comme cause de la diminution de l'ouïe, spécialement lorsque cela n'atteint pas les plus hauts degrés de surdité (v. N° 504). Gradenigo a un tel cas (Hdb. von Schwartze II, page 456).

Le choc est plus direct dans 2 cas (soufflet, N° 78 et 407). L'anamnèse ne permet pas de constater s'il existe ici une affection traumatique de l'oreille moyenne avec infection secondaire et affection du labyrinthe ou une affection primaire de celle-ci par suite de la commotion. L'examen aussi fait défaut.

Bochdalek (liste de Mygind, Arch. f. Ohrenh., l. c. N° 48) a trouvé dans un cas d'affection cérébrale *traumatique* («maladie grave après une chute faite d'une table à l'âge de 2 ans») les canaux semi-circulaires rétrécis et obstrués en partie par une masse osseuse, ou garnis de «verrues osseuses».

Habermann a trouvé l'atrophie du nerf dans le sommet du limaçon chez une femme de 56 ans, 8 ans après un traumatisme avec compression de l'os pariétal de droite (atrophie descendante), Luçæ a observé l'atrophie des tubes nerveux myélineux du nerf cochléaire (Arch. f. Ohrenh., XV Bd.).

On ne parle pas dans les schémas de symptômes d'une fracture de la capsule du labyrinthe elle-même (fractura basis cranii, hémorrhagie des oreilles, extravasion du liquide cérébro-spinale).

2) *Refroidissement (refrigerium).*

En ce qui concerne l'incertitude et la difficulté de la diagnose v. page 225. Le refroidissement n'est certainement dans beaucoup de cas qu'une cause occasionnelle, mais comme telle, il a naturellement une importance toute aussi grande que celle des microbes proprement dits, dont l'influence dépend de son action préparatoire. Il provoque souvent l'otorrhée aiguë avec ses conséquences (N°s 402 et 403), ou les symptômes d'une méningite (cf. N° 422: Violente attaque de convulsions). Le N° 531 a été antérieurement cité sous la rubrique «autre maladie d'oreille» (pas d'otorrhée); v. par ailleurs le tableau 107, page 407, où j'ai cité différents cas semblables, quelques-uns avec méningite prononcée. A l'égard de la sorte du refroidissement, il arrive le plus fréquemment que les enfants sont oubliés ou se couchent et dorment en pleine campagne au printemps ou même «un jour froid d'automne». Par ex. le N° 869, méning. à 3 ans(?): S'était endormi dans un champ un jour d'automne, on le retrouva sourd et muet. Dormit un peu deux ou trois jours». Les 2 tympans ont des opacités scléreuses, normaux par ailleurs, faiblement mobiles D., sourd absolu. Les circonstances désignées: Le froid humide, joint au manque de réaction de la part du dormeur, et la plus faible résistance de la tête de l'enfant paraissent aussi devoir être particulièrement favorables à produire un tel résultat (v. le N° 548, chez lequel une paralysie faciale unilatérale est le premier symptôme). On doit ici s'imaginer être en face d'un effet réflexe par les nerfs sensibles et vasomoteurs sur les parties correspondantes dans l'oreille (et le cerveau)

avec contraction, et plus tard paralysie des vaisseaux en ce lieu, extravasion de sérum et peut-être hémorrhagies, par ex. dans les névrilèmes. L'oreille moyenne peut être seule atteinte, ou le labyrinthe l'est en outre et essentiellement (et les méninges). Le froid humide sur la tête (glace ou neige) suffit dans d'autres cas à provoquer l'affection de l'oreille (Nos 402 et 403). Pour une chute dans l'eau, il est difficile de déterminer si c'est le refroidissement, l'intrusion de l'eau dans l'oreille moyenne ou la frayeur qui sont en cause (Nos 458, 606, voir page 221); les renseignements plus amples manquent dans ces cas et dans beaucoup d'autres.

Moos (Hdb. von Schwartze page 496) fait une distinction entre 1) l'influence d'un froid sec sur le corps échauffé et en sueur (ou le sommeil avec la fenêtre ouverte ou à l'air libre) et 2 l'influence de l'eau très froide sur la tête, ou directement par son invasion, dans le conduit auditif (ou la trompe). Il cite, comme exemple de la première sorte, les danseurs qui, encore en transpiration, s'exposent à l'air froid: Dans 1 cas, un monsieur qui gagna un rhumatisme aigu et une surdité bilatérale qui dura 6 semaines, dans un autre cas, une dame qui dans l'espace de 2 jours acquit une surdité totale et permanente des deux oreilles. Morpurgo a décrit un cas semblable (un monsieur), chez lequel la surdité fut d'ailleurs unilatérale et disparut au bout de quelques semaines. Il y avait ici en outre de fortes attaques de vertige. Chez un sujet que j'ai observé (une dame d'un âge moyen), survint une surdité labyrinthique, brusque, unilatérale (sans vertige) après une promenade en voiture, un jour d'hiver. Le froid seul semble donc avoir suffi ici. On peut aussi supposer peut-être dans un tel cas une paralysie rhumatismale (anesthésie) du nerf auditif (une névrite dégénérative) semblable à la paralysie rhumatismale du nerf facial.

Dans la seconde forme, c'est en partie le froid qui a par lui-même de l'importance, et aussi en partie les corps étrangers et les bactéries qui entrent avec l'eau.

Il n'existe pas de recherches anatomo-pathologiques.

---

3) *Convulsions, «attaques apoplectiformes», «dentition difficile».*

Comme on l'a déjà dit, des méningites abortives se cachent certainement dans quelques cas sous ces désignations symptomatiques (Nos 256, 439, 826 cf. page 223). Il paraît du reste, avec l'épilepsie entre autres, que les convulsions peuvent par elles-même provoquer la surdité, qui est probablement produite par une hémorrhagie dans le limaçon (Moos), quelquefois sous forme d'une anesthésie acoustique (Urbantschitsch). Les convulsions ne sont, dans d'autres cas, qu'un symptôme de la maladie de l'oreille elle-même. Les convulsions de forme épileptique (en connexité avec le sopor) se produisent ainsi quelquefois avec l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne (cf. No 91: Tympan droit: dépôts calcaires dans toute la périphérie du tympan, par ailleurs opaque; tympan gauche: opacités en forme de croissant. Perception des voyelles pour l'oreille gauche, Rinne faiblement ÷ (1 seconde). Défectuosité en bas (diapason 64), formation d'îlot avec défectuosité en haut et en bas dans l'oreille droite, signe d'une affection de l'oreille moyenne et du labyrinthe à la fois), probablement aussi par suite d'inflammation aiguë dans le labyrinthe; elles peuvent aussi apparaître en connexité avec le rachitisme. Un pareil cas bien marqué est le No 62 (à 6 mois rachitisme et convulsions. «Etait depuis sa naissance petit et faible, mais paraissait entendre comme les autres. Convulsions à l'âge de 6 mois, puis chaque jour pendant 3 mois, 9 fois le dernier jour. On s'aperçut plus tard que l'ouïe était disparue». Voir également le No 836. Les convulsions se produisent dans une série de cas pendant la dentition ([dentition difficile] v. page 223), cause qui est supposée être particulièrement influente chez les enfants rachitiques[1]), dans un cas conjointement avec une maladie distincte de l'oreille moyenne (No 191; le tympan droit scléreux, un peu mobile D., le tympan gauche a une cicatrice de la grosseur d'un pois, immob. D., actuelle-

[1]) Le rachitisme n'a du reste été signalé que dans les 2 cas cités ci-dessus, il y a par contre plusieurs scrofuleux.

ment sourd absolu), les signes objectifs n'existent pas chez quelques autres (N° 325: Les 2 tympans normaux, mob. D. sourd absolu, «accidents apoplectiformes» par suite de dentition difficile), mais il y a *douleurs d'oreille* (N° 360: Pas d'otorrhée. Probablement surdité brusque. Douleurs d'oreille pendant et après la maladie). Parmi les 3 s. m. spécifiés sons la rubrique: dentition difficile (sans renseignements sur des convulsions), un montre des signes distincts et extraordinaires d'une affection de l'oreille moyenne (N° 327 [examinée par l'auteur, mais les notes spéciales ont été perdues]: Le tympan est plein de petits *trous* [7 à 8, gros comme la pointe et la tête d'une épingle], «ouïe assez bonne», pas d'otorrhée); il est noté pour le N° 286: 4 dents à la fois, aucune affection d'oreille visible», non examiné; il y a enfin le N° 702 pour laquelle on donne comme cause des *douleurs de dents* à l'âge de 5 ans. Les 2 tympans opaques, un peu mob. D., perception des mots prononcés à voix ordinaire à une distance de 1 pied. On ne dit rien de la transmission osseuse. — Il y a ainsi, dans les 2 cas examinés, des symptômes essentielles d'une maladie de l'oreille moyenne.

Il faut considérer comme certain qu'une dentition difficile peut amener des convulsions chez les personnes qui y sont disposées, et la meilleure explication à donner de ce fait est qu'il est dû à une action réflexe provoquée par une longue irritation des nerfs sensitifs (N. trigeminus) sur les nerfs vasomoteurs et les vaisseaux dans la substance corticale du cerveau (d'abord constriction et pression de sang augmentée, puis, plus tard, dilatation). On trouve cependant plus souvent une influence réflexe vasomotrice (sympathique) plus limitée, probablement par le ganglion le plus rapproché (G. oticum), sur les vaisseaux correspondant dans l'oreille moyenne, avec injection, tuméfaction et sécrétion séreuse (Walb): celle-ci prend souvent (Burnett) un caractère purulent (probabl. infection secondaire). Les douleurs de dents (dentalgie, névralgie du trijumeau) peuvent aussi provoquer des bourdonnements et une dureté d'oreille (Luçæ), que Urbantschitsch (Hdb. von Schwartze I, page 450) place aux centres acoustiques, ce qui explique leur caractère bilatéral.

Les deux autopsies qui, d'après l'anamnèse, peuvent appartenir à ce chapitre, sont les suivantes:

1) *Itard* (1821. Liste de Mygind, Arch. f. Ohr., l. c. N° 33); la cause de la surdité est une «attaque d'apoplexie» subie étant enfant, mort à l'âge de 75 ans. Le nerf acoustique, principalement celui de droite, n'a qu'un tiers de sa grandeur naturelle, il est fibreux, n'a pas l'aspect d'un nerf.

2) *Mackeprang* et *Ibsen* (Hospitalst., l. c. Préparations Nos 46 et 47, Arch. f. Ohrenh. l. c., liste de Mygind N° 41): «Sourd depuis l'âge de 6 mois à la suite d'un «accident apoplectiforme» produit par la dentition, mort de la tuberculose à l'âge de 10 ans. Le canal semi-circulaire supérieur est rempli d'une masse osseuse dans $^1/_4$ de sa partie moyenne, il en est de même du postérieur. Le canal externe est rétréci dans les $^2/_3$ de son étendue.

---

4) Rachitisme et 5) Hydrocéphalie.

Ont déjà été traités avec la surdi-mutité congénitale (cf. page 225 et 226).

---

6) Peur.

La surdité par émotion est probablement, comme je l'ai déjà fait remarquer page 335, de nature corticale et provient de désordres vasomoteurs (et trophiques) dans les centres acoustiques. D'après les recherches de *Conty et de Charpentier* (voir Urbantschitsch, Hdb. von Schwartze I, page 448), la frayeur produit un surcroît de la pression du sang et des mouvements du cœur forts et irréguliers. Dans un cas décrit par *Binswanger*[1]), où après une frayeur survint une syncope et des désordres mentaux qui se terminèrent par la mort le 4e jour,

[1]) Charité-Annalen 1881.

l'autopsie montra des dilatations anévrismatiques de différents vaisseaux cérébraux, et des hémorrhagies multiples provoquées par une métamorphose régressive des parois des vaisseaux. Il n'existait pas d'altérations à la base du cerveau.

Parmi les 3 cas qui sont cités au tableau 103 (tous «non suppurés»), la surdité apparut brusquement chez l'un, progressivement chez les autres (cf. pages 362 et 363 et aussi 335. Rem.)

---

7) *«Douleurs de tête» et «maladie dans la tête».*

Voir à ce sujet la méningite et l'hydrocéphalie.

---

8) *Eczéma aigu.*

En ce qui concerne la pathogénèse de tels cas, qui manifestement sont très rares, il n'existe rien. Il faut probablement considérer l'eczéma comme une maladie «nerveuse», et la surdité comme une surdité réflexe vasomotrice — l'absence de fièvre l'indique aussi —, ou bien il faut la regarder comme l'expression d'un énanthème correspondant à ce que nous trouvons dans les fièvres exanthématiques (cf. page 227).

---

9) *Suffocation.*

Nous devons ici supposer soit une surdité par émotion, soit un état similaire provoqué par une stase véneuse (voir: Peur); les deux causes peuvent aussi avoir agi simultanément.

---

10) *«Fièvre vermineuse».*

«Le plus curieux et le moins commun des effets réflexes du grand sympathique sur l'audition est la surdité produite par la présence de vers intestinaux. Ce sont là des phénomènes d'inhibition véritable (Brown-Séquart)». C'est ainsi que Gellé parle dans son Précis d'otologie (page 573) de *la surdité vermineuse.* Il cite un exemple d'après le dr. Rondeau qui vit la surdité apparaître brusquement et disparaître après expulsion des lumbrics et des oxyures; six mois plus tôt, l'enfant «nerveux» était devenu soudainement muet, et avait recouvré l'usage de la parole de la même façon. — Dans le cas présent (N° 167 s. m. par acq., v. page 228) il semble y avoir eu convulsions (qui peuvent en elles-mêmes expliquer la surdité, v. plus haut) et également de la fièvre; cette dernière peut à peine être expliquée de cette façon (par réflexe). La surdité totale et durable, de même que l'évolution de la maladie («fut 8 jours en sopor») et les douleurs («cria plus tard nuit et jour») indiquent un état inflammatoire dont la nature véritable n'a pu être déterminée (les tympans opaques et la mobilité limitée indiquent une affection antérieure de l'oreille moyenne). Il peut se faire par contre que le N° 23 suppl., s. m. cong., soit un tel cas de surdité réflexe corticale et disparaissante provenant d'une irritation des nerfs sympathiques du canal intestinal (cf. page 351). — Le fait que les lumbrics sont éliminés pendant une maladie cérébrale (v. N° 377, page 228) ne prouve naturellement pas qu'il existe quelque connexité comme de cause à effet; ce n'est dans la plupart des cas qu'une coïncidence fortuite.

En ce qui concerne la fréquence des affections dans les canaux semi-circulaires avec la surdi-mutité acquise, nous trouvons ces derniers en partie ou complètement rétrécis ou obstrués par des masses osseuses dans 19 des 23[1]) cas, dont 22[2]) de la liste de Mygind (Arch. f. Ohrenh. XXX) = 82.2 %; le limaçon est ossifié dans 9 cas, rétréci dans 1 cas = 43.5 %, dans tous conjointement avec les canaux semi-circulaires. On a trouvé le vestibule rétréci par des masses osseuses (exostoses) ou le périoste épaissi (1) dans 9 cas, élargi dans 1 cas No 46, Bochdalek, grave maladie à l'âge de 3 ans, dura une année avec de fortes convulsions (rachitisme?). Etrier ankylosé, ost. tymp. tubæ retréci, la membrana tympani épaissie, coriace, l'eminentia pyramidalis (dans le vestibule) manque, les parois des canaux semi-circulaires sont très épais, durs comme de l'ivoire, les canaux rétrécis), ensemble 10 cas = 43.5 %; à l'exception de 2 (le cas rachitique [?] nommé ci-dessus plus 1 cas avec membrane épaissie [périoste] sur la paroi externe du vestibule, où l'on a constaté en outre une atrophie du nerf, voir No 55, Pol.), ils sont tous en connexité avec des dépôts osseux semblables dans le reste du labyrinthe. — On a constaté l'atrophie du nerf acoustique (4), ou des éléments nerveux dans le canal central du limaçon (1) dans 5 cas (Nos 33 [«attaque apoplectiforme», cité plus haut], 47, 49, 55 + le cas de Walker Downie) = 21.7 %; un d'eux seulement (No 33) = 4.3 % n'avait pas d'altérations labyrinthiques. La circonvolution de Broca s'est trouvée plus ou moins aplatie dans 3 cas (Donaldson [Bryant & Sears], Mygind, Uchermann), de même que la temporale gauche supérieure (correspond à la destruction du labyrinthe droit) dans 1 des cas (Uchermann). Les diminutions de volume sont probablement dues à un défaut de fonctionnement.

Dans les 53 cas où l'anamnèse est incertaine (Liste de Mygind, Arch. f. Ohrenh. XXX, Nos 15, 24, 56—65, 67—71, 73—78, 80—82, 87, 90—92, 94—118), les canaux semi-circulaires sont attaqués dans 28 cas = 52.8 %, le limaçon dans 16 cas = 30.2 %, dont 13 cas de concert avec les canaux semi-circulaires, 3 fois seuls; le vestibule dans 17 cas = 32 %, dont 14 cas de concert avec les canaux semi-circulaires (8 fois la cochlée en outre), dans 3 cas avec la cochlée seule. On a constaté des altérations dégénératives dans le nerf acoustique ou dans ses ramifications, dans 10 cas comme seule modification (abstraction faite de l'oreille moyenne). On a trouvé dans 5 cas des altérations dans la pars petrosa (meat. audit. intern. rétréci: 2 [Nos 24 et 111], remarquablement large dans un cas [No 71], la pars petrosa est d'une grosseur extraordinaire et d'une dureté excessive dans un autre [No 87]). Des lésions du cerveau ont été signalées dans deux cas de Seppilli et Manouvrier. Le premier semble appartenir à l'idiotie. Le cerveau ne pesait que 935 grammes. Destruction de la première et seconde temporales, de la troisième frontale et des circonvolutions de l'îlot de Reil à gauche. Le second montre atrophie de toute la région sylvienne, surtout de la première temporale *à droite*. L'examen des oreilles n'a pas eu lieu.

Le résultat des nécropsies existant pour la surdi-mutité congénitale et la s. m. acquise est en résumé le suivant:

Dans la grande majorité des cas, la s. m. est causée par des altérations morbides dans les parties nerveuses et membraneuses du labyrinthe. La surdi-mutité congénitale est due le plus souvent à un arrêt de développement. Les modifications inflammatoires se rencontrent le plus souvent et de la façon la plus étendue dans la s. m. acquise, où les canaux semi-circulaires[3]) *principalement et, en second lieu, le limaçon (voir plus haut) témoignent de la fréquence de l'inflammation labyrinthique.*

---

[1]) Y compris le cas de Walker Downie (syphilis héréditaire).
[2]) Nos 8 et 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 44, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55.
[3]) Cf. Mygind l. c. page 138: «Beaucoup plus fréquemment chez les sourds par acq.».

L'atrophie du nerf auditif[1]) a été constatée plus souvent dans la s. m. cong. que dans la s. m. acquise[2]).

Il y a donc toujours raison de maintenir, entre la s. m. cong. et la s. m. acq., la différence de nature qui repose sur la différence d'étiologie. La surdité typique congénitale est la surdité héréditaire, «nerveuse», la surdité typique acquise est la surdité à caractère inflammatoire, non nerveuse. Il n'y a pas d'autre similitude entre elles que celle qui dépend de leur siège commun (le labyrinthe) et les conséquences qui en découlent (la surdité et la mutité). «L'équivalence causale,» que W. Meyer invoque dans une critique du dernier livre de Mygind (Hospitalst. 1893, No 37). ne concerne probablement qu'un minimum de cas, chez lesquels les inflammations fœtales ou congénitales (rachitisme, hydrocéphalie, affection suppurée de l'oreille moyenne, peut-être lues) produisent des altérations de la même nature et de la même façon que lorsqu'elles surviennent après la naissance. Le fait qu'il est nécessaire de connaître l'anamnèse de ces sortes de cas pour déterminer si l'affection est fœtale ou postfœtale parle certainement en faveur d'une «parenté intime» mais chose à remarquer, seulement dans les groupes homogènes au point de vue étiologique. On trouve naturellement la même parenté également entre la surdité héréditaire congénitale et la surdité héréditaire tardive. — *Au point de vue anatomo-pathologique, il y aura donc lieu de distinguer entre la surdité héréditaire, congénitale ou tardive, et la surdité acquise fœtale ou postfœtale.*

Il n'y a aucune raison de supposer, comme je l'ai déjà fait observer, qu'il existe pour ces 2 groupes un «motif fondamental» commun, «une vulnérabilité individuelle du labyrinthe» (v. Hérédité, page 132 et 138, S. m. acq. page 245 et 349).

F) Position sociale des sourds-muets.

Il est important pour l'Etat d'avoir des renseignements sur la position sociale des sourds-muets eux-mêmes[3]) — c'est-à-dire sur le lieu de leur résidence, leurs occupations, leur habileté industrielle, leurs mariages et leurs moyens de s'exprimer —, ils lui permettent d'inférer à l'efficacité de leur instruction. Ainsi en Danemark, les pasteurs envoient *chaque* année au ministère des cultes (sous forme de schémas imprimés qu'ils remplissent[4]) un rapport sur les sourds-muets habitant leur district, spécialement au point de vue des questions que nous venons de nommer. L'Administration peut donc toujours, par ce moyen, contrôler facilement le nombre des sourds-muets et leurs moyens d'existence. Il serait beaucoup à désirer que le même arrangement put être pris en Norvège. Les comptes-rendus se bornent actuellement aux questionnaires qui concernent les enfants en âge d'aller en classe. On ne sait rien de leur sort après qu'ils ont quitté l'école. Madame Rosing seule a, dans son rapport annuel (1895), exposé un tableau sur les élèves de l'école qui ont été confirmés, sur leur position et le lieu actuel de leur

---

[1]) Avec l'atrophie descendante c'est peut-être le sommet du limaçon qui est atteint le premier (Habermann).

[2]) A l'égard de l'apparition de la surdité dans le groupe congénital (v. page 326), on peut constater entre les cas avec ou sans hérédité la différence que, dans le *premier* (en ne comprenant que le gr. 4) elle se produit dans la grande majorité à la fois en haut et en bas du champ auditif (23 organes auditifs: Nos 3, 6, 25, 40, 42, 43, 48, 65, 67, 74, 94, 186, 293, 386, 387, 637, 756, 852, souvent avec des lacunes), puis en haut (14 organes auditifs: Nos 42, 43, 47, 48, 84, 161, 338, 656, 756, 822, 20 suppl., plusieurs avec des lacunes), le plus rarement en bas seulement (9 organes auditifs: Nos 34, 51, 62, 94, 96, 338, quelques-uns avec lacunes); dans le *second*, elle se produit à peu près aussi souvent en haut et en bas (9 organes auditifs: Nos 11, 12, 21, 118, 638, 8 suppl., plusieurs avec lacunes) et *en bas* seulement (8 organes auditifs: Nos 12, 41, 80, 105, 127, 9 suppl.), en haut seulement il n'y a qu'un organe aud. (No 11, l'autre oreille est atteinte en haut et en bas).

[3]) A l'égard de la position sociale des parents des sourds-muets et de son importance pour l'étiologie de la surdi-mutité, voir la *S. m. cong.* page 143, la *S. m. acq.* page 235.

[4]) En ce qui concerne le texte des schémas, v. Mygind: Renseignements sur la position sociale et la mortalité des sourds-muets en Danemark, Nationaløkonomisk Tidsskrift XXIX., extrait page 1—2.

résidence», en tout 67 personnes; c'est un exposé très utile, mais qui cependant ne concerne que les sourds-muets relativement jeunes (la première confirmation qui a eu lieu à l'école était en 1888) et seulement des points isolés.

Les renseignements qui sont contenus dans les matériaux présents ont déjà été publiés en partie (lettre au ministère des cultes sur quelques circonstances concernant la surdi-mutité et les sourds-muets en Norvège), mais ils sont exposés ici sous une forme un peu modifiée et agrandie, en tant que visant les questions nommées plus haut; ils n'ont certainement plus l'intérêt de la nouveauté, attendu qu'ils remontent à 10 ans en arrière, mais on doit cependant supposer qu'à beaucoup d'égards il n'y a pas de différence essentielle entre l'état de naguère et celui d'aujourd'hui, et que les conclusions que les matériaux d'alors permirent de tirer peuvent concerner aussi la situation actuelle.

Ainsi qu'il ressort des tableaux I et II de l'annexe (page 576—577), 1577 sourds-muets étaient nés dans les districts ruraux, 249 dans les villes, 15 à l'étranger, par conséquent (ces derniers non compris) 86.3 % à la campagne, 13.6 % dans les villes. Si on les distribue d'après l'endroit de leur résidence (en défalquant les 15[1]), 1403 habitaient la campagne. 423 les villes ou respectivement 76.8 % et 23.1 %. Il y a donc une certaine affluence vers les villes. Ils se divisent comme suit pour les villes plus importantes:

(Tableau 108).

Sourds-muets nés à :	Nombre et % des s. m. nés dans les villes.	‰ de la population née dans la localité.	Nombre et % des s. m. domiciliés dans les villes.	‰ de la population domiciliée dans la localité.
Christiania	56 ou 24.0	0.70	120 ou 28.3	0.92
Moss	3 » 1.2	0.53	6 » 1.4	0.86
Fredrikstad	7 » 2.8	0.76	9 » 2.1	0.80
Fredrikshald.	7 » 2.8	0.76	7 » 1.6	0.62
Drammen	8 » 3.2	0.55	5 » 1.1	0.25
Skien.	0 » 0	0	2 » 0.4(7)	0.27
Tønsberg	4 » 1.7	0.70	6 » 1.4	0.85
Larvik	8 » 3.2	0.88	13 » 3.0	1.16
Kragerø	5 » 2.0	1.22	7 » 1.6	1.30
Arendal	2 » 0.8	0.48	2 » 0.47	0.43
Christiansand	9 » 3.6	0.80	31 » 7.3	2.45
Mandal	5 » 2.0	1.43	6 » 1.4	1.53
Stavanger	14 » 5.6	0.84	26 » 6.1	1.08
Bergen	25 » 10.0	0.61	77 » 18.2	1.63
Aalesund	4 » 1.7	0.94	6 » 1.4	0.87
Christiansund	6 » 2.4	0.99	8 » 1.8	0.81
Trondhjem	29 » 11.7	1.50	33 » 7.8	1.41
Tromsø	6 » 2.4	1.57	7 » 1.6	1.22
Hamar	1 » 0.4	0.33	3 » 0.70	0.79

Voir par ailleurs l'annexe, tableaux VIII et IX (page 578—79).

Le nombre relativement le plus élevé de sourds-muets sont donc nés à *Tromsø* (s. m. essentiellement produite par une épidémie de fièvre scarlatine entre 1878—1880; *Trondhjem* vient ensuite (méningite cérébro-spinale entre 1876—1879), puis Mandal, Kragerø, Christiansund, Aalesund, Larvik, Stavanger, Christiansand, Fredrikshald, Fredrikstad, Christiania, Tønsberg, Bergen, Drammen, Moss, Arendal, Hamar (Skien aucun). Le nombre relativement le plus grand de sourds-muets sont domiciliés à *Christiansand;* puis c'est Bergen, Mandal, Trondhjem, Kragerø, Tromsø, Larvik, Stavanger, Christiania, Aalesund, Moss, Tønsberg, Christiansund, Fredrikstad, Hamar, Fredrikshald, Arendal, Skien, Drammen. Si l'on ne considère que les villes de 10.000 habitants et au-dessus, on obtient la liste suivante:

[1]) Parmi ceux-ci 5 (dont 4 Suédois), habitaient Christiania, les autres la campagne.

Le nombre relativement le plus grand de sourds-muets sont nés à:

1) Trondhjem.
2) Larvik.
3) Stavanger.
4) Christiansand.
5) Fredrikshald.
6) Fredrikstad.
7) Christiania.
8) Bergen.
9) Drammen.

Le nombre relativement le plus grand de sourds-muets sont domiciliés à:

1) Christiansand.
2) Bergen.
3) Trondhjem.
4) Larvik.
5) Stavanger.
6) Christiania.
7) Fredrikstad.
8) Fredrikshald.
9) Drammen.

Si l'on compare le rapport qui existe entre les sourds-muets domiciliés et le chiffre de la population domiciliée avec le rapport existant entre les sourds-muets nés dans les localités en question et le chiffre de la population qui y est née, l'accroissement des sourds-muets est plus grand que celui de la population dans les villes suivantes:

1) Christiansand	+ 1.65	‰
2) Bergen	+ 1.02	»
(Hamar)	+ 0.46	»
(Moss)	+ 0.33	»
(Skien)	+ 0.27	»
3) Larvik	+ 0.28	»
4) Stavanger	+ 0.24	»
5) Christiania	+ 0.22	»
6) Fredrikstad	+ 0.04	»
(Tønsberg)	+ 0.15	»
(Mandal)	+ 0.10	»
(Kragerø)	+ 0.08	»

Moindre que l'accroissement de la population dans les villes suivantes:

(Tromsø)	÷ 0.35	‰
1) Drammen	÷ 0.30	»
(Christiansund)	÷ 0.18	»
2) Fredrikshald	÷ 0.14	»
3) Trondhjem	÷ 0.09	»
(Aalesund)	÷ 0.07	»
(Arendal)	÷ 0.05	»

Il n'y a cependant qu'une ville où cette diminution relative est absolue, c'est Drammen, 4 des 8 sourds-muets qui y étaient nés s'étant établis à Christiania. Le nombre des sourds-muets nés et domiciliés à Fredrikshald est égal; c'est le même cas à Arendal. Dans les autres villes, ce sont les s. m. domiciliés qui l'emportent en nombre. En ce qui concerne Trondhjem et Tromsø, la diminution relative est due au contingent exceptionnellement fort des s. m. nés dans ces deux villes, elle est

aussi due pour Trondhjem à une certaine émigration vers la campagne. En somme, sur les 249 sourds-muets nés dans les villes, 21 se sont établis à la campagne, ou 8.4 %. Par contre, sur les 1577 sourds-muets nés à la campagne, 153 ont émigré dans les villes, ou 9.7 %. La proportion est donc assez équivalente.

On voit par les tableaux qui précèdent que les sourds-muets ont une certaine tendance à émigrer vers les villes, mais cependant dans une faible mesure; que cette émigration ne se produit pas d'une façon spéciale vers la capitale, qui occupe au contraire une position favorable par rapport aux autres grandes villes du pays, mais qu'elle concerne en général les villes importantes *des diocèses*. spécialement celles qui ont une certaine activité; qu'elle ne se produit pas non plus d'une façon spéciale vers les villes où il existe des instituts de sourds-muets [1]) (voir Larvik, Stavanger, cf. Trondhjem) à l'exception peut-être de Christiansand où l'accumulation remarquable qui y a été constatée est certainement reliée à l'existence d'un établissement de ce genre et aux efforts qui y sont faits pour procurer des places aux s. m. dans le métier qu'ils ont appris, ainsi qu'au caractère exclusif de ce métier (métier de cordonnier). Pour plus de renseignements voir plus loin.

Sur les 423 s. m. domiciliés dans les villes sont adultes: 304 qui sont confirmés ou ont quitté l'école. [2]) Si l'on compte comme adultes tous ceux qui ont plus de 15 ans, le nombre en est de 324; 20 élèves de l'école de sourds-muets, 12 garçons et 8 filles venant s'ajouter à la liste.

Parmi ceux-ci habitent:

Christiania	89 [2])	Skien	2
Bergen	67	Drøbak	2
Christiansand	27	Gjøvik	2
Trondhjem	21	Horten	2
Stavanger	18	Skudesneshavn	2
Larvik	9	Hammerfest	2
Fredrikstad	8	Levanger	2
Christiansund	7	Aasgaardstrand	1
Aalesund	6	Porsgrund	1
Fredrikshald	6	Brevik	1
Kragerø	4	Flekkefjord	1
Tønsberg	4	Haugesund	1
Kongsberg	4	Florø	1
Mandal	4	Namsos	1
Ekersund	3	Mosjoen	1
Tromsø	2	Bodo	1
Drammen	2		

Parmi les hommes sont:

Cordonniers	74 = 37.2 %, dont 22 mariés (1 est assisté), 1 veuf (marié plus tard).
Tailleurs	38 = 19.4 %, dont 10 (1 mort) mariés, 1 veuf.
Typographes	11, célibataires.
Menuisiers	7, 2 mariés (plus tard 1 en plus, v. Christiania).
Graveurs sur cuivre	5, 2 mariés.

[1]) A cette époque (1890): Christiania, Christiansand, Bergen, Trondhjem et Hamar, actuellement seulement Christiania, Trondhjem ~~et~~, Hamar et Holmestrand.

[2]) Y compris 1 s. m. p. acq., suédois, qui est marié avec une norvégienne s. m. de n. En outre, habitent Christiania 3 suédois s. m. p. acq.: 1 cordonnier marié avec une femme non s. m., 1 tailleur, célibataire, 1 élève (graveur sur bois), célibataire.

Relieurs	4, 1 marié.
Lithographes	3, 1 marié.
Boulangers	4, 2 mariés.
Peintres	6, (1 peintre sur porcelaine), célibataires.
Xylographes	2, célibataires.
Voiliers	2, 1 marié.
Cordiers	2, célibitaires (1 assisté).
Ouvriers orfèvres . .	1, célibataire.
Chaudronnier	1, célibataire.
Armurier	1, célibataire.
Tourneur	1, célibataire.
Tonnellier	1, célibataire.
Maçon	1, célibataire.
Sellier	1, célibataire.
Fileur de tabac . . .	1, célibataire.
Expéditionnaires au ministère	2, 1 marié.
Professeur (anciennem.).	1, célibataire.
Colporteurs	2, célibataires.
Négociants	2, 1 marié.
Journaliers	5, célibataires.
Manouvrier	1, marié.
Garçons de service . .	3, célibataires.
Porteurs de bois . .	2, 1 marié (1 célibataire, assisté).
Commissionnaire . . .	1, célibataire (assisté partiellement).
Garçon chez un loueur de voitures	1, célibataire.
Marin	1, célibataire.
Chez eux (sans profession)	2, célibataires (1 épileptique, entretenu par sa mère.)
Sans profession (ressources personnelles)	2, célibataires.
Indigents	6, célibataires (1 ouvrier né en 1811).

Ensemble 197 hommes dont 45[1]) mariés, 2 veufs (1 marié plus tard), ensemble 47 = 24 %, 150 célibataires. En outre des 6 indigents, 4 sont aidés par l'assistance publique, ensemble 10 = 5.1 %.

Il y a en outre:

Femmes mariées . . .	28 (2 sont couturières).
Couturières	39: 3 veuves (2 étaient mariées avec des s. m.), 36 non mariées (3 assistées).
Domestiques	11, non mariées (2 assistées).
Blanchisseuse	1, non mariée.
Repasseuses	2, non mariées (1 fait également des ouvrages à la main).
Tisserande	1, non mariée (assistée en partie).
Tricoteuse	1, non mariée (assistée en partie).
Relieuse	1, non mariée.
Chez elles	14, non mariées.

[1]) Y compris 1 suédois s. m. p. acq.

Indigentes	4 (1 aliénée, 1 couturière).
Sans profession (ressources personnelles)	4, non mariées.
Vagabonde	1, non mariée (?).

Ensemble 107 femmes, dont 28 mariées, 3 veuves, ensemble 31 = 29 %, 76 non mariées (1 incertaine). En outre des 4 indigentes, 7 sont aidées par l'assistance publique, ensemble 11 = 10.3 %.

Il y a donc dans les villes 2 fois plus d'hommes adultes que de femmes adultes, puisqu'on a 100 hommes pour 54 femmes, et dans les campagnes 100 hommes pour 87 femmes. Y compris les s. m. plus jeunes, le rapport est comme 100 à 57, pour les campagnes comme 100 à 84. Pour les s. m. nés dans les villes il est comme 100 est à 66, pour les s. m. nés dans les campagnes comme 100 à 79 (8). La différence provient surtout de ce que la surdi-mutité acquise est relativement plus répandue dans les villes que dans les campagnes. C'est que les maladies qui en forment la base s'attaquent bien plus fréquemment, comme on s'en souvient, aux garçons qu'aux filles. La différence qui existe en ce qui concerne les s. m. domiciliés étant encore plus grande, *cela prouve que les hommes tendent plus que les femmes à chercher du travail dans les villes.*

Sur les 72 [3[1])] sourds-muets (hommes et femmes) mariés (47 mar.), 51 [2[1])] le sont avec des personnes s. m., soit 26 mar. entre s. m., 21 sont mariés avec des personnes non s. m., soit 21 mar. entre sourds-muets et personnes normales. Sur les 5 veufs et veuves, 3 avaient été mariés avec des s. m.

Sur les 52 s. m. mariés avec des s. m., la moitié, 26, *sont sourds de naissance*, 13 hommes et 13 femmes. 12 de ceux-ci se sont mariés entre eux soit *6 mariages entre sourds-muets de naissance.* 7 hommes s. m. de n. se sont mariés avec des femmes s. m. par acq.; 7 femmes s. m. de n. sont mariées avec des hommes s. m. p. acq.; 6 hommes s. m. de n. sont mariés avec des femmes normales; 2 femmes s. m. de n. sont mariées avec des hommes non s. m.; 6 hommes s. m. par acq. sont mariés avec des femmes également s. m. par acq.; 13 hommes s. m. par acq. sont mariés avec des femmes normales.

Sur les 5 veufs et veuves 2 (1 s. m. de n., 1 s. m. p. acq.) étaient mariés avec des personnes non s. m.; 1 femme s. m. p. acq. était mariée à un homme non s. m.; 1 femme s. m. p. acq. avec un sourd-muet indécis; *1 femme sourde-muette de naissance avec un homme sourd-muet de naissance.*

Des statistiques détaillées [2]) ont démontré que c'est surtout à Christiania, Bergen, Trondhjem et Stavanger que les sourds-muets se marient, suivant toute vraisemblance parce qu'ils obtiennent dans ces villes des conditions d'existence meilleures au point de vue économique. Bergen a le chiffre relativement le plus élevé: le nombre des mariages, en dépit du nombre plus faible de sourds-muets qui y habitent, s'approche assez de celui de Christiania (27 contre 29). En ce qui concerne les mariages entre sourds-muets le chiffre est le même pour les 2 villes; à l'égard des mariages entre sourds-muets de naissance, Bergen a une supériorité numérique bien marquée (5 contre 1). Cela provient probablement en partie de ce que Bergen est la seule ville du diocèse qui ait quelque importance, en partie de ce que le nombre des sourds-muets de naissance est très élevé dans ce diocèse; il est relativement le plus élevé du pays. On trouve pour Christiansand un contraste frappant, il n'y a qu'un individu

[1]) Y compris le suédois nommé ci-dessus.
[2]) V. l'édition norvégienne.

marié sur 27 sourds-muets, en plus d'un sourd-muet par acquisition qui n'a perdu l'audition qu'à l'âge de 9 ans et qui, par conséquent, a conservé en grande partie la faculté de parler, avantage considérable dans la lutte pour l'existence. Aucun des 26 autres ne s'est marié, ce qui prouve l'encombrement des métiers et les difficultés d'existence. Leur instruction exclusive ne peut que concourir à cela: 12 sourds-muets cordonniers dans une ville de 11000 habitants. A Larvik, les sourds-muets semblent aussi atteindre difficilement les conditions satisfaisantes. Sur 9 sourds-muets, aucun n'est marié.[1]) La situation paraît être la même dans plusieurs autres villes, mais les chiffres sont trop restreints pour exclure les circonstances fortuites. Il semble au contraire que les conditions d'existence permettant le mariage sont plus aisées à Stavanger et Trondhjem.

Sur les 1403 sourds-muets vivant à la campagne sont adultes, c. à d. ont été confirmés ou ont quitté l'école: 786, 420 hommes et 366 femmes. Si l'on comprend comme adultes tous les individus au-dessus de 15 ans, le nombre en est de 897, 111 élèves des écoles de sourds-muets venant s'ajouter, 64 garçons et 47 jeunes filles.[2])

Parmi ceux-ci habitent

la préfecture d'Akershus	24	(16 H./ 8 F.)
Smaalenene	22	(12/10)
Buskerud	45	(29/16)
Jarlsberg et Larvik	19	(14/ 5)
Hedemarken	55	(29/26)
Christian	66	(30/36)
Bratsberg	33	(17/16)
Nedenes	18	(10/ 8)
Lister et Mandal	22	(15/ 7)
Stavanger	43	(26/17)
S. Bergenhus	80	(45/35)
N. Bergenhus	68	(30/38)
Romsdal	46	(21/25)
S. Trondhjem	77	(37/40)
N. Trondhjem	61	(26/35)
Nordland	65	(40/25)
Tromsø	33	(18/15)
Finmarken	9	(5/ 4)

Si l'on compare ces chiffres, ou plutôt le nombre des sourds-muets au-dessus de 15 ans domiciliés dans les préfectures, avec le nombre de ceux qui, appartenant à la même catégorie, y sont nés (v. annexe tableau IV et VI), on obtient un résultat inverse de celui des villes, c'est-à-dire un chiffre généralement plus bas pour les premiers que pour les derniers. La diminution relative la plus grande se produit dans:

---

[1]) 7 femmes sourdes-muettes ont par contre contracté des unions illégitimes (2 à Larvik, 1 à Christiansand, 1 à Kragerø, 1 à Stavanger [mariée], 1 à Christiansund, 1 à Trondhjem) = 6.5 % (6.1 %) sur 107 (115), par rapport aux 52 mariages 13.5 unions illégitimes pour 100.

[2]) En outre, 8 suédois sourds-muets adultes vivent à la campagne, 6 hommes et 2 femmes, également 1 finlandaise adulte, sourde-muette. Sur ces 6 hommes 1 est cordonnier (Mo, Nordland, a un enfant illégitime d'une femme normale), 1 mineur (Ytterøen), 4 ouvriers (1 à Id [assisté], 1 à Grue [assisté], 1 à Stokke, 1 chez lui [Kolvereid]), tous célibataires. Sur les 3 femmes 1 est à Snaasen (chez une sœur), 1 à Skouger (chez elle), 1 à Sydvaranger (assistance privée), toutes non mariées.

La préfecture de Smaalenene	avec	27	s. m. au-dessus de 15 ans qui y sont domiciliés	contre 40	s. m. au-dessus de 15 ans qui y sont nés	ou une diminution de 32.5 %
Viennent ensuite:						
Lister et Mandal . .	»	28	id.	— 41	id.	31.7 »
Akershus	»	29	id.	— 41	id.	29.3 »
Romsdal	»	48	id.	— 67	id.	25.4 »
S. Bergenhus	»	83	id.	— 110	id.	24.6 »
Jarlsberg et Larvik .	»	25	id.	— 32	id.	21.9 »
N. Bergenhus	»	77	id.	— 97	id.	20.6 »
Nedenes	»	19	id.	— 22	id.	13.6 »
Stavanger	»	47	id.	— 55	id.	12.7 »
Hedemarken	»	70	id.	— 80	id.	12.5 »
Bratsberg	»	39	id.	— 44	id.	11.4 »
Christian	»	75	id.	— 84	id.	10.7 »
Buskerud	»	55	id.	— 61	id.	9.8 »
S. Trondhjem	»	80	id.	— 88	id.	9.1 »
Tromsø	»	45	id.	— 46	id.	2.2 »
N. Trondhjem	»	73	id.	— 74	id.	1.1 »
Il n'y a que deux préfectures où le rapport soit le même; ce sont:						
Nordland	»	75	id.	— 75	id.	
Finmarken	»	9	id.	— 9	id.	

Nous avons déjà dit quelles étaient les villes qui avaient le plus d'influence sur cette diminution. Dans la contrée qui se trouve au nord du fjord de Trondhjem, où le nombre des villes est peu élevé et leur importance peu considérable, l'attraction qu'elles opèrent sur les sourds-muets habitant la campagne est au même degré faible ou nulle. Dans les autres parties de la Norvège, cette influence est essentiellement en rapport non seulement avec la grandeur des villes, mais aussi avec leur activité et leurs conditions de travail.

Parmi les hommes sont:

Propriétaires-Cultivateurs	12,	(2 sont en outre cordonniers), dont 3 mariés, 1 veuf.
Fermiers	3,	célibataires.
Tenanciers	11,	dont 10 mariés.
Paysans âgés ayant droit à un entretien viager	8,	dont 2 mariés.
Ouvriers de ferme . .	55,	célibataires (6 assistés).
Laboureurs	5,	dont 1 assisté.
Ouvriers	42,	2 assistés, 2 mariés, 1 veuf.
Domestiques	31,	célibataires.
«Ouvriers artisans» .	2,	célibataires.
Cordonniers	102,	(= 24.2 %), dont 6 assistés (1 apprenti, 1 est en outre bûcheron), 9 mariés, 1 veuf.
Tailleurs	26,	(= 6.1 %), dont 2 mariés.
Menuisiers	20,	dont 4 mariés.
Tourneurs	2,	célibataires.
Tonneliers	2,	célibataires.
Forgeron	1,	célibataire.
Typographe	1,	célibataire (apprenti à Bergen).
Meunier	1,	célibataire.

Peintre	1,	célibataire.
Charron	1,	célibataire.
Tanneurs	2,	1 marié, 1 veuf.
Journalier	1,	célibataire.
Charpentier	1,	marié.
Vanniers	2,	célibataires (1 assisté).
Fendeur de bois	1,	célibataire.
Mineurs	2,	célibataires.
Ouvrier d'usine	1,	célibataire.
Tailleur de verre	1,	célibataire.
Facteur (et berger)	1,	célibataire.
Passeur	1,	célibataire.
Garçon d'écurie	1,	célibataire.
Pêcheurs	19,	dont 3 mariés.
Chez eux	34,	célibataires, dont 1 assisté (aliéné). En outre des 34 *qui sont chez eux* (sans profession indiquée) 71 vivent chez eux ou ont d'une façon ou de l'autre du secours ou du travail chez eux (4 «en partie») 71, soit en tout **105**.
Avec assistance privée, en général des frères ou sœurs	8,	célibataires. En outre de ces 8, 28 (1 partiel.) demeurent chez des frères ou sœurs, ou ont d'une autre façon du secours ou du travail chez ceux-ci (surtout des frères), 6 demeurent chez d'autres parents (1 beau-frère, 1 belle-sœur, 1 neveu, 3 «parents»). Soit ensemble **42**.
Soutenus par l'assistance publique	18,	célibataires.
Lapon montagnard	1,	célibataire.

Ensemble 420 hommes, parmi lesquels 37 mariés, 4 veufs, ensemble 41 = 9.7 %; 379 célibataires. En outre des 18 indigents, 17 sont assistés par l'assistance publique, ens. 35 = 8.3 %.

Parmi les femmes sont:

Mariées	16,	dont 1 assistée (en outre 1 avec entretien viager v. plus bas).
Couturières	60,	dont 7 assistées.
Tricoteuses	4.	
Femmes de ménage	2.	
Domestiques	63,	dont 3 assistées.
Vachères	3.	
Ouvrières de fabrique	3.	
Filles de ferme	14.	
Ouvrière agricole	1,	assistée.
Pêcheuse	1.	
S'occupent de travaux domestiques	3.	
De travaux ordinaires	21,	dont 3 assistées.
De travaux à la main	12,	dont 2 assistées.
Blanchisseuse et repasseuse	1.	
Sont chez elles	94	(1 veuve). En outre de ces 94 (sans profession indiquée) 37 sont chez elles ou reçoivent d'une façon ou de l'autre du secours ou du travail chez elles, soit en tout **131**.

Avec assistance privée, généralem. des frères ou sœurs	14.	En outre de ces 14, 19 habitent chez des frères ou sœurs, ou ont d'une autre façon du travail ou du secours (3 partiell.) chez ceux-ci, des frères surtout, ensemble **33**.
Ressources personnelles	3.	En outre de celles-ci 5 sont citées comme ayant des ressources personnelles.
Secourues par l'assistance publique . .	43.	
Paysannes âgées ayant droit à un entretien viager	10,	dont 1 assistée (1 veuve, 1 femme mariée).

En tout 366 femmes, dont 16 mariées, 2 veuves, ens. 18 = 4.9 %, 348 non mariées. En outre des 41 indigentes, 18 sont assistées par l'assistance publique, ensemble 59 = 16.1 %.

En ce qui concerne les occupations, les hommes sont pour le plus grand nombre cordonniers et ouvriers dans les fermes, les femmes sont surtout domestiques et couturières.

Sur les 53 sourds-muets (hommes et femmes) mariés (48 mar.), 10 ont épousé des s. m., soit 5 mariages entre s. m., 43 des personnes non s. m. (2 deux fois), soit 43 mariages entre sourds-muets et personnes normales. Sur les 7 mariés précédemment, 1 l'était avec une personne s. m., décédée, 6 étaient mariés avec des personnes normales.

Sur les 10 mariés à des s. m., 7 sont *sourds de naissance*, 3[1]) hommes et 4 femmes, 3 sont s. m. p. acq., 2 hommes et 1 femme. 6 se sont mariés entre eux, soit 3[1]) *mariages* entre sourds-muets de naissance. 1 femme s. m. de n. s'est mariée avec 1 s. m. p. acq. 19 hommes s. m. de n. sont mariés à des femmes non sourdes-muettes. 4 femmes s. m. de naissance sont mariées à des hommes normaux. 1 s. m. p. acq. est marié avec une femme s. m. p. acq., 13 hommes s. m. p. acq. sont mariés avec des femmes normales. 7 femmes s. m. p. acq. sont mariées à des hommes normaux.

Sur les 6 mariés antérieurement, 2 veufs s. m. de n. étaient mariés avec des femmes normales; 1 veuve s. m. de n. était mariée avec un homme non s. m.; 2 veufs s. m. p. acq. étaient mariés avec des femmes normales; 1 veuve s. m. p. acq. était mariée avec un s. m. de n.

34 ont contracté des unions illégitimes, 26 femmes et 8 hommes; pour les femmes = 7.1 % (6.3 %) sur 366 (413), pour les hommes = 1.9 % (1.7 %) sur 420 (484). Par rapport aux 54 mariages, 68.5 unions illégitimes pour 100.

Les 48 mariages de s. m. + 7 mariages antérieurs (et les 34 unions illégitimes) se répartissent comme suit pour chaque préfecture:

Akershus . . .	3 mar.	(et s. m.)	1 H. s. m. de n. marié à une F. non s. m. 2 H. s. m. p. acq. mariés à des F. non s. m. 1 veuf s. m. p. acq. marié à une F. non s. m. †).	
Smaalenene .	1	id. id.	1 H. s. m. p. acq. marié 2 fois à des F. non s. m.	
Buskerud . . .	2	id. id.	1 H. s. m. de n. mar. à 1 F. norm. 1 F. s. m. de n. mar. à 1 H. norm.	1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 H. s. m. de n. 1 enf. nat.
Jarlsberg et Larvik . . .	aucun.			
Hedemarken .	6 mar.	id.	2 H. s. m. de n. mar. à des F. norm. 3 H. s. m. p. acq. mar. à des F. norm. 1 F. s. m. p. acq. mar. à 1 H. norm.	1 F. s. m. de n. 2 enf. nat. avec des non s. m. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat.

[1]) 1 marié antérieurement à une s. m. de n., 1 enfant mort en bas âge.

Christian . . .	4 mar.	(et s. m.)	4 H. s. m. de n. mar. à des F. norm.	1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat. 1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat.
Bratsberg . . .			(1 veuve s. m. de n. mar. à un H. norm., †).	1 H. s. m. de n. 1 enf. nat.
Nedenes . . .	1 id.	id.	1 F. s. m. p. acq. mar. à un H. norm.	1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat.
Lister et Mandal	2 id.	id.	1 H. s. m. de n. et 1 H. s. m. p. acq. mariés à des F. norm.	
Stavanger . .	2 id.	id.	1 F. s. m. de n. et 1 F. s. m. p. acq. mar. à des H. normaux. (1 veuf s. m. p. acq. marié avec 1 F. norm., †).	1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 H. s. m. de n. 1 enf. nat.
S. Bergenhus	4 id.	(6 s. m.)	{ 1 H. s. m. p. acq. mar. à 1 F. s. m. p. acq. { 1 F. s. m. p. acq. mar. à 1 H. s. m. p. acq. 1 H. s. m. p. acq. mar. à 1 F. norm. { 1 F. s. m. de n. mar. à 1 H. s. m. de n. { 1 H. s. m. de n. mar. 2 fois à des F. s. m. de n. 1 F. s. m. de n. mar. à 1 H. norm. (2 veufs s. m. de n. mar. à des F. norm., †).	1 H. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat. avec un s. m.
N. Bergenhus	1 id.	(2 s. m.)	{ 1 H. s. m. de n. mar. à 1 F. s. m. de n. { 1 F. s. m. de n. mar. à 1 H. s. m. de n. (1 veuve s. m. p. acq. mariée à 1 H. s. m. de n., †).	1 H. s. m. p. acq. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 2 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat.
Romsdal . . .	4 id.	(et s. m.)	3 H. s. m. de n. mar. à des F. norm. 1 F. s. m. p. acq. mar. à 1 H. norm. (1 veuf s. m. de n. mar. à 1 F. norm., †).	1 F. s. m. p. acq. (mariée) 1 enf. nat. 1 H. s. m. p. acq. 1 enf. nat. 1 H. s. m. de n. 1 enf. nat.
S. Trondhjem	6 id.	(7 s. m.)	2 H. s. m. de n. mar. à des F. norm. 1 H. s. m. p. acq. mar. avec 1 F. norm. { 1 H. s. m. p. acq. mar. à une F. s. m. de n. { 1 F. s. m. de n. mar. à 1 H. s. m. p. acq. 1 F. s. m. p. acq. mar. à 1 H. norm. 1 F. s. m. de n. mar. à 1 H. norm.	1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat.
N. Trondhjem	3 id.	(4 s. m.)	{ 1 H. s. m. de n. mar. 2 fois à des F. s. m. de n. { 1 F. s. m. de n. mar. à 1 s. m. de n. 2 H. s. m. p. acq. mar. à des F. norm.	1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 2 enf. nat. 1 H. s. m. de n. 1 enf. nat.
Nordland . . .	9 id.	(et s. m.)	5 H. s. m. de n. mar. à des F. norm. (1 H. marié 2 fois). 2 H. s. m. p. acq. mar. à des F. norm. (1 H. marié 2 fois). 2 F. s. m. p. acq. mar. à des H. norm.	1 F. s. m. p. acq. 2 enf. nat. 1 H. s. m. de n., né en Suède, 1 enf. nat.
Tromsø	aucun.			1 F. s. m. p. acq. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. (né en 1889). 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat. 1 F. s. m. de n. 1 enf. nat.
Finmarken . .	aucun.			1 F. s. m. de n. 2 enf. nat.

Le plus grand nombre absolu des sourds-muets mariés habitant la campagne se trouve donc dans la préfecture de Nordland (9), puis vient celle de S. Trondhjem (7), celle de S. Bergenhus (6) et celle de Hedemarken (6) etc. Y compris les veufs et les veuves le nombre relativement le plus grand de sourds-muets mariés se trouve dans la préfecture de:

Akershus	avec 4	(1 mar. antér.)	sur 29	s. m. au-dessus de 15 ans	= 13.8 %
Ensuite viennent:					
Nordland	avec 9		» 75	—»—	= 12.8 »
S. Bergenhus .	» 8	(2 » »)	» 83	—»—	= 9.6 »
S. Trondhjem .	» 7		» 80	—»—	= 8.8 »
Hedemarken . .	» 6		» 70	—»—	= 8.6 »
Romsdal	» 4	(1 » »)	» 48	—»—	= 8.3 »
Lister et Mandal	» 2		» 28	—»—	= 7.1 »
Stavanger . . .	» 3	(1 » »)	» 47	—»—	= 6.4 »
N. Trondhjem .	» 4		» 73	—»—	= 5.5 »
Christian	» 4		» 75	—»—	= 5.3 »
Nedenes	» 1		» 19	—»—	= 5.3 »
N. Bergenhus .	» 3	(1 » »)	» 77	—»—	= 4.0 »
Smaalenene . .	» 1		» 27	—»—	= 3.7 »
Buskerud . . .	» 2		» 55	—»—	= 3.6 »
Bratsberg . . .	» 1	(1 » »)	» 39	—»—	= 2.6 »
Tromsø	» 0		» 45	—»—	
Jarlsberg et Larvik	» 0		» 25	—»—	
Finmarken . . .	» 0		» 9	—»—	

(cf. tableau IV, annexe).

Si nous prenons au contraire comme base le tableau exposé page 466, où tous les élèves sont exclus, nous obtenons les chiffres suivants:

Akershus	avec 4	mariés	sur 24	s. m. adultes	= 16.7 %
Nordland	» 9	—	» 65	—	= 13.8 »
Hedemarken	» 6	—	» 55	—	= 10.9 »
S. Bergenhus	» 8	—	» 80	—	= 10 »
S. Trondhjem	» 7	—	» 77	—	= 9.1 »
Lister et Mandal . . .	» 2	—	» 22	—	= 9.1 »
Romsdal	» 4	—	» 46	—	= 8.7 »
Stavanger	» 3	—	» 43	—	= 7 »
N. Trondhjem	» 4	—	» 61	—	= 6.6 »
Christian	» 4	—	» 66	—	= 6.1 »
Nedenes	» 1	—	» 18	—	= 5.6 »
Smaalenene	» 1	—	» 22	—	= 4.5 »
N. Bergenhus	» 3	—	» 68	—	= 4.4 »
Buskerud	» 2	—	» 45	—	= 4.4 »
Bratsberg	» 1	—	» 33	—	= 3.0 »

Tromsø (33 s. m. adultes), Jarlsberg et Larvik (19 s. m. adultes), Finmarken (9 s. m. adultes), n'ont aucun sourd-muet marié.

Les préfectures qui, au point de vue du mariage, semblent offrir les meilleures positions aux sourds-muets, sont donc Akershus et Nordland. La population domiciliée dans ces districts est aussi plus forte que la population native, ce qui est un signe de la prospérité des industries. Ce fait ne suffit cependant pas à expliquer la différence qui existe entre les préfectures: on a d'un côté Tromsø, où la population domiciliée est aussi plus nombreuse que la population native

et Bratsberg où elle est égale, mais qui tient le bas de l'échelle au point de vue des mariages des sourds-muets, d'un autre côté Hedemarken, où la population rurale est en décroissance, mais qui a, pour de tels individus, un nombre de mariages relativement très élevé.

Le nombre absolu étant en général restreint, il faut naturellement faire la part des circonstances fortuites.

On ne voit des mariages entre sourds-muets que dans les préfectures de Bergenhus (2 mariages dans chaque) et celles de Trondhjem (1 mariage dans chaque); il y a 1 mariage entre s. m. de n. dans chacune des préfectures de S. Bergenhus, N. Bergenhus et N. Trondhjem.

Une comparaison entre la position sociale des sourds-muets par rapport au reste de la population, d'après le lieu de résidence (ville ou campagne), donne le résultat suivant[1]):

(Tableau 109.) *Ville*

196 hommes s. m. adultes (208 au-dessus de 15 ans)			
Hauts fonctionnaires	0		
Fonctionnaires subalternes	3[2])	= 1.5 %	(1.4 %)
Employés particuliers	0		
Ouvriers	8[3])	= 4.1 »	(3.8 »)
Tenanciers	0		
Propriétaires-cultivateurs et agriculteurs	0		
«Kaarmænd»	0		
Pêcheurs	0		
Artisans	163[3])	= 83.2 »	(78.4 »)
Autres ayant une profession indépendante	4[4])	= 2	(1.9 »)
Domestiques	3	= 1.5 »	(1.4 »)
Improductifs (chez eux etc.)	15[5])	= 7.6 »	(7.2 »)
dont indigents assistés	10	= 5.1 »	(4.8 »)

107 femmes s. m. adultes (115 au-dessus de 15 ans)			
Femmes mariées	28	= 26.1 %	(24.3 %)
Employées	0		
Pêcheuses	0		
Ayant droit à un entretien viager	0		
Ouvrières	0		
Artisanes	40[6])	= 37.5 %	(34.8 %)
Domestiques	9[3])	= 8.4 »	(7.8 »)
Improductives (chez elles etc.)	30[7])	= 28 »	(26.1 »)
dont indigentes assistées	11	= 10.3 »	(9.6 »)

Campagne

420 hommes s. m. adultes (484 au-dessus de 15 ans)			
Hauts fonctionnaires	0		
Fonction. subalternes	1[8])	= 0.2 %	
Employés particuliers	0		
Ouvriers	101[9])	= 24 »	(20.9 %)
Tenanciers	11	= 2.6 »	(2.3 »)
Propriétaires-cultivateurs et agriculteurs	15[10])	= 3.5 »	(3.1 »)
«Kaarmænd»	8	= 1.9 »	(1.6 »)
Pêcheurs	19	= 4.5 »	(env.4 »)
Artisans	156[11])	= 37.1 »	(32.2 »)
Autres ayant une profession indépendante	1[12])	= 0.2 »	
Domestiques	32	= 7.6 »	(6.6 »)
Improductifs (chez eux etc.)	76[13])	= 18.1 »	(15.7 »)
dont indigents assistés	35[14])	= 8.3 »	(7.2 »)

366 femmes s. m. adultes (413 au-dessus de 15 ans)			
Femmes mariées	15[15])	= 4.1 %	(3.6 %)
Employées (femmes de ménage)	2	= 0.5 »	(0.5 »)
Pêcheuses	1	= 0.27 »	(0.24 »)
Ayant droit à un entretien viager	9[15])	= 2.5 »	(2.2 »)
Ouvrières	38[16])	= 10.4 »	(9.2 »)
Artisanes	68[9])	= 18.6 »	(16.5 »)
Domestiques	63[17])	= 17.2 »	(15.2 »)
Improductives (chez elles etc.)	170[18])	= 46.4 »	(41.1 »)
dont indigentes assistées	59	= 16.1 »	(14.3 »)

[1]) La classification est d'accord avec les classes sociales exposées d'après la statistique officielle dans les tableaux 28—29 et 56—57. Tous les indigents assistés sont placés sous la rubrique: improductifs. On a classé dans les artisans outre tous ceux qui ont un métier indépendant aussi les ouvriers-artisans (Statistique officielle de la Norvège, C. No 1, 3e livraison). La proportion entre paranthèses est comptée par rapport à tous les s. m. au dessus de 15 ans. — [2]) 1 ancien professeur, 2 expéditionnaires au ministère. — [3]) En outre 2 assistés comme indigents. — [4]) 2 colporteurs, 2 marchands. — [5]) Y. c. 4 qui travaillent un peu. — [6]) En outre 5 assistées comme indigentes, 3 veuves. — [7]) Y. c. 7 qui travaillent un peu. — [8]) Facteur des postes. — [9]) En outre 9 assistés comme indigents. — [10]) 3 agriculteurs. — [11]) En outre 7 assistés comme indigents. — [12]) Passeur. — [13]) Y. c. 16 qui travaillent un peu. — [14]) Y. c. 2 nés en Suède (voir la note page 466) 37, sur 426 (= 8.7 % [7.6 %]). — [15]) En outre 1 assistée comme indigente. — [16]) En outre 4 assistées comme indigentes. — [17]) En outre 3 assistées comme indigentes, 3 vachères. — [18]) Y. c. 18 qui travaillent un peu, 1 veuve, 1 femme mariée.

Il y a au total dans le royaume sur 616 hommes sourds-muets (y. c. tous ceux au-dessus de 15 ans: 692 hommes):

(Tableau 110).

Hauts fonctionnaires	0		
Fonctionnaires subalternes	4[1])	0.6 %	(0.6 %)
Employés particuliers	0		
Ouvriers	123[2])	= 17.7 »	(15.8 »)
Tenanciers	11	= 1.8 »	(1.6 »)
Propriétaires cultivateurs	12	= 1.9 »	(2.4 »)
Agriculteurs	3	= 0.5 »	(2.2 »)
«Kaarmænd»	8	= 1.3 »	(1.2 »)
Pêcheurs	19	= 3.1 »	(2.7 »)
Artisans (y. c. ouvriers-artisans)	319[3])	= 51.8 »	(46.1 »)
Autres ayant une profession indépendante	5[4])	= 0.8 »	(0.7 »)
Domestiques	35	= 5.7 »	(5 »)
Improductifs	91[5])	= 14.3 »	(13.2 »)
dont assistés comme indigents	45	= 7.3 »	(6.5 »)
soutenus complètement	24	= 3.9 »	(3.5 »)

Sur 473 femmes s. m. (y. c. celles au-dessus de 15 ans: 528):

Femmes mariées	43[6])	= 9.1 %	(8.1 %)
Employées (femmes de ménage)	2	= 0.4 »	(0.4 »)
Pêcheuses	1	= 0.2	(0.2 »)
Ayant droit à un entretien viager (1 femme mariée, 1 veuve).	9[7])	= 1.9	(1.7 »)
Ouvrières	38[8])	= 8.6 »	(7.2 »)
Artisanes (y. c. ouvrières-artisanes)	108[9])	= 22.8 »	(20.5 »)
Domestiques	72[10])	= 15.2 »	(13.6 »)
Improductives (y. c. celles qui sont chez elles)	200[11])	= 42.3 »	(37.9 »)
dont sont assistées comme indigentes	70	= 14.8 »	(13.3 »)
soutenues complètement	45	= 9.7 »	(8.5 »)

Sur un total de 1089 (1220) hommes et femmes s. m., 115 ou 10.6 % (9.4 %) sont assistés comme indigents, et 69 soutenus complètement = 6.3 % (5.7 %).

La proportion pour le total de la population est la suivante: sur 559 565 hommes au-dessus de 15 ans sont:

(Tableau 111).

Hauts fonctionnaires	2279	= 0.4 %
Fonctionnaires subalternes	9341	= 1.7 »
Employés particuliers	22728	= 4.0 »
Ouvriers (÷ les tenanciers et les ouvriers qui travaillent dans un atelier ou une petite industrie [32024] ainsi que les pêcheurs [843]).	105026	= 18.7
Tenanciers (avec terre).	47940	= 8.6 »

---

[1]) 1 ancien professeur, 2 expéditionnaires au ministère, 1 facteur. — [2]) Y. c. 11 assistés comme indigents: 134 = 20.2 % (19.3 %). — [3]) Y. c. 9 assistés comme indigents: 328 = 53.2 % (47.4 %). — [4]) 2 marchands, 2 colporteurs, 1 passeur. — [5]) Y. c. 20 qui travaillent un peu. — [6]) En outre 1 classée avec les paysannes âgées qui ont droit à un entretien viager et 1 avec les indigentes assistées. — [7]) En outre 1 assistée comme indigente. — [8]) Y c. 4 assistées comme indigentes. — [9]) 3 veuves (couturières). Y. c. 14 assistées comme indigentes: 122 = 25.8 % (23.1 %). — [10]) Y. c. 5 assistées comme indigentes: 77 = 16.3 % (14.6 %). — [11]) Y. c. 25 qui travaillent un peu, 1 veuve.

Propriétaires-cultivateurs et agriculteurs	106208	=	env. 19 %
«Kaarmænd»	20865	=	3.7 »
(Personnes âgées ayant un droit d'entretien viager).			
Pêcheurs	30403	=	5.4 »
Artisans	69935	=	12.5 »
(+ exerçant de petites industries (y c. les ouvriers).			
Autres ayant une profession indépendante	17763	=	3.2 »
Domestiques	38324	=	6.9 »
Improductifs	88735	=	15.9 »
(y. c. les adultes qui sont à la maison ÷ les personnes jouissant d'un entretien viager)			
dont sont assistés comme indigents	11234	=	2.0 »
soutenus complètement	6686	=	1.2 »

Sur 622 201 femmes au-dessus de 15 ans sont:

Femmes mariées, n'ayant pas d'occupations spéciales	277347	=	44.6 »
Fonctionnaires subalternes	1091	=	0.17 »
Employées	12025	=	1.9 »
Ouvrières	17757	=	2.9 »
(÷ les tenancières [v. plus bas] et les ouvrières travaillant dans un atelier ou une petite industrie [3261] de même que les femmes occupées aux pêcheries [166])			
Tenancières	4886	=	0.8 »
Propriétaires cultivatrices et fermières	8831	=	1.4 »
«Kaarmænd»	20823	=	3.3 »
(personnes âgées ayant un droit d'entretien viager)			
Pêcheuses	514	=	0.08 »
Artisanes	29460	=	4.7 »
(+ celles qui exercent de petites industries, y. c. les ouvrières).			
Autres ayant une profession indépendante . . .	4671	=	0.7 »
Domestiques	110728	=	17.8 »
Improductives.	134068	=	21.5 »
(y. c. les enfants adultes qui sont à la maison ÷ les personnes jouissant d'un entretien viager)			
dont sont assistées comme indigentes	19874	=	3.2 »
soutenues complètement	12860	=	2.1 »

Ces deux tableaux montrent clairement combien la perte de l'ouïe dans un âge peu avancé crée de difficultés et d'obstacles dans le choix et dans l'exercice d'une carrière. Le travail immatériel comme fonctionnaire public, employé d'administration ou de bureau, ou négociant est interdit aux sourds-muets, à moins de circonstances exceptionnellement favorables (instruction spéciale, s. m. relative), et ce ne sera en général que des postes en sous-ordre. Il est rare aussi qu'ils trouvent à s'employer pour leur propre compte comme propriétaires-cultivateurs ou agriculteurs, et leurs chances sont à celles de leurs camarades jouissant du sens de l'ouïe comme 1: 10.[1]) On les trouve relativement un peu plus fréquemment comme tenanciers, et la chance est de 1: 5; mais il est plus probable qu'ils obtiendront un droit d'entretien comme «Kaarfolk» (personnes âgées ayant un droit d'entretien viager), les chances sont alors de 1: 3, pour les femmes jusqu'à 1: 2, comparativement à ceux dont l'ouïe est intacte. La majeure partie en est réduite à vivre de travail manuel, surtout en ce qui concerne les hommes, dont plus de la moitié sont artisans (51.8 % [46.1 %]) ou manouvriers (ouvriers de ferme etc.): 17.7 % (15.8 %), en tout 69.5 % (61.9 %); tandis que pour les femmes, ce chiffre n'est respectivement que de 22.8 % (20.5 %) et 8.2 % (7.4 %), ensemble 31 % (27.9 %). — Ces classes de la société ne constituent qu'un chiffre bien plus restreint

[1]) Voir tableau 29 et 57, d'après lesquels la classe des propriétaires-cultivateurs comprend env. 18 % sourds-muets de plus qu'il ne devrait y en avoir d'après sa proportion avec la population (44.5 % contre 36.5 %).

dans l'ensemble de la population (pour les hommes, 12.5 % artisans et 18.7 % ouvriers, ensemble 31.2 %; pour les femmes, 4.7 % et 2.9 %, ens. 7.6 %). Les sourds-muets hommes comptent ainsi relativement 4 fois plus d'artisans que les hommes possédant le sens de l'ouïe, cette proportion est plus de 4 fois plus grande pour les femmes s. m. — Comme domestiques, on n'en trouve relativement pas plus qu'on ne pourrait en attendre d'après leur nombre, plutôt un peu moins. En ce qui concerne les «improductifs», les femmes sont en majorité aussi bien parmi les sourdes-muettes que parmi les normales; les femmes sourdes-muettes sont cependant beaucoup plus nombreuses (37.7 % contre 21.5 %), tandis que le nombre des sourds-muets hommes est au contraire plus faible (13.2 % contre 15.9 %). Ceci ne concerne pas cependant *les hommes assistés, qui sont 3 fois plus nombreux chez les sourds-muets que chez les normaux; la proportion est plus de 4 fois plus grande chez les femmes s. m. Au total, environ 10 % des sourds-muets sont assistés, soit 3 fois plus que dans l'ensemble de la population adulte.*

Si l'on examine la situation des sourds-muets dans les villes et dans les campagnes, *on trouve qu'elle est évidemment bien plus avantageuse dans les villes.* La proportion des sourds-muets assistés, *tant hommes que femmes, est moindre dans les villes* (pour les hommes 4.8 % contre 7.2 %, pour les femmes 9.6 % contre 14.3 %) *et il y en a bien moins qui soient employés comme journaliers ou dans les fabriques.* En revanche, les artisans l'emportent de beaucoup: 83.2 % (78.4 %) des hommes exercent cette profession; la proportion est pour les femmes 37.5 % (34.8 %). Le travail est d'ailleurs plus varié et plus spécialisé dans ce groupe, il est aussi par suite en partie mieux rétribué que dans les campagnes (notamment à Christiania). *C'est ce qui ressort aussi du nombre des femmes mariées dans les villes* (28 ou 24.3 %), qui est de 6 à 7 fois plus grand que dans les campagnes (15 [en outre 1 assistée], ou 3.6 %). —

Le rapport n'est du reste pas tout-à-fait aussi favorable pour les villes qu'il semblerait résulter du chiffre de ces mariages. En effet, c'est surtout pour les sourdes-muettes que les chances à la loterie matrimoniale sont si faibles dans les campagnes. Elles ont en général peu de perspective de se marier en dehors de leur classe (celle des sourds-muets); mais, à la campagne, ceux-ci sont clairsemés et ont peu d'occasion de se rencontrer. En revanche, la situation est, comme nous le verrons, bien plus favorable pour les hommes, les unions entre sourds-muets et filles normales n'étant pas si absolument rares, ce qui est un résultat naturel de l'excédent de la population féminine. Comparés à ceux de la population normale, les chiffres sont toutefois faibles et sont un indice des conditions difficiles et des obstacles qui sont inhérents à la surdi-mutité.

Comme il ressort des chiffres qui ont été cités pages 465 et 469, le nombre des mariages, où un ou les deux époux (31 mariages) étaient sourds-muets au commencement de 1886, était de 95 avec 126 personnes s. m., dont 82 hommes ou 13.3 % (11.8 %) sur 616 (692, voir tableau 110), et 44 femmes ou 9.3 % (8.3 %) sur 473 (528, voir même tableau); le nombre des hommes mariés est donc de 30 % plus élevé que celui des femmes. Si l'on prend le total de la population[1]) au-dessus de 15 ans, on trouve qu'en 1875 environ 51 % des hommes et environ 47 % des femmes étaient mariés, soit un chiffre d'hommes mariés 8 % plus élevé que celui des femmes. En d'autres termes, un homme s. m. et une femme s. m. ont respectivement 4 à 5 fois et presque 6 fois moins de chances de se marier qu'une personne normale. — Le nombre des sourds-muets veufs était de 6 = 1 % (0.9 %), celui des femmes de 5 = 1.06 % (0.9 %), contre respectivement 5.6 % et 11.2 % dans l'ensemble de la population,[1]) soit une situation

[1]) Contribution à une statistique de la population norvégienne l. c. p. 53.

encore plus défavorable en ce qui concerne les femmes. — Si l'on examine par contre la proportion séparément pour les villes et pour la campagne, on obtient le résultat suivant:

Le nombre des mariages dans les villes, où un ou les deux époux (26 mar.) sont sourds-muets, était à l'époque ci-dessus nommée de 47 avec 73 personnes s. m., dont 45 hommes ou env. 23 % (21.6 %) sur 196 (208 voir tableau 109), 28 femmes ou 26.2 % (24.3 %) sur 107 (115, voir même tableau). La proportion pour la totalité de la population dans les villes [1]) était en 1875 d'environ 49.3 % hommes mariés et 42 % femmes mariées. — Le nombre des mariages dans les campagnes, où un ou les deux époux (5 mar.) sont sourds-muets était de 48 avec 53 personnes, dont 37 hommes ou 8.8 % (7.6 %) sur 420 (484, v. tableau 109), 16 femmes ou 4.4 % (3.9 %) sur 366 (413, voir même tableau).

La proportion pour le total de la population dans les campagnes était en 1875 d'environ 52 % hommes mariés et env. 48.2 % femmes mariées.

Tandis que dans les villes les chances de mariage des sourds-muets ne sont que la moitié de celles du reste de la population, et un peu plus considérables pour les femmes, on les trouve à la campagne 7 fois moindres pour les hommes et 12 fois moindres pour les femmes.

Le nombre des unions illégitimes avec progéniture, où un ou les deux conjoints (3) sont sourds-muets, était dans le commencement de 1886 de: 41 avec 44 personnes s. m., dont 11 hommes ou 1.8 % (1.6 %, voir tableau 110) et 33 femmes ou env. 7 % (6.3 %, voir même tableau) sur la totalité. 2 hommes (env. 1 %) et 7 femmes (6.5 % [6.1 %]) habitent les villes; 9 hommes (2.1 % [1.9 %]) et 26 femmes (7.1 % [6.3 %]) habitent la campagne; soit une légère supériorité numérique pour la campagne. — La différence est notable si l'on compte le nombre des unions illégitimes par rapport à celui des mariages. Tandis que pour toute la Norvège il y a 38 unions illégitimes (en tout 41) pour 100 mariages de sourds-muets (en tout 107), la proportion est dans les villes comme 100: 13.2 (53 mariages — 7 unions illégitimes), dans les campagnes comme 100: 63 (54 mariages — 34 unions illégitimes). Pour toute la Norvège la proportion est en moyenne 32.5 ou un peu plus mauvaise pour les sourds-muets que pour les normaux; elle est beaucoup plus mauvaise dans les campagnes que dans les villes (années 1805—85, Aperçu sur le Mouvement de la Population 1866—1885, page 86).

Il ressort des chiffres cités que la position sociale des sourds-muets est en général bien plus défavorable que celle de la population normale: Les positions indépendantes sont plus rares, les indigents assistés plus fréquents, les mariages moins nombreux, le nombre des naissances illégitimes plus considérable. La mortalité plus grande et une fécondité en partie plus faible viennent aussi s'ajouter ici, comme on l'a déjà remarqué (v. page 409—410). Les tableaux montrent d'autre part d'une façon certaine que la situation est bien plus favorable dans les villes que dans les campagnes, et notamment dans les grandes villes: Christiania et Bergen. Le travail est plus varié, le nombre des indigents assistés plus faible, les mariages sont plus nombreux et les naissances illégitimes moindres. Ajoutez à cela que dans les villes le sourd-muet trouve plus facilement l'occasion de développer son intelligence, surtout par l'influence d'une vie sociale plus riche (associations) et en particulier par les rapports continus avec les instituteurs de sourds-muets. [2])

Bell [3]) surtout, et en Norvège L. Havstad, ont exprimé la crainte que cette réunion des sourds-muets dans les villes, et l'inclination croissante qui semble

[1]) Contribution à une statistique de la population norvégienne, l. c. p.61.

[2]) M. le Pasteur Conrad Svendsen a naguère, dans la presse, démontré d'une façon frappante combien le développement intellectuel est en arrière. Dans une invitation à s'abonner à un journal pour les sourds, il a déclaré que: «plusieurs centaines de s. m. dans le pays ne sont pas capables de lire un journal ordinaire, ou un livre écrit pour le peuple ou pour les écoles communales.»

[3]) A. Graham Bell: Memoir upon the formation of a deaf variety of the human race, v.: Education of deaf children, evidence of E. M. Gallaudet and A. G. Bell etc., Volta Bureau, Washington 1892, pages 14 et suivantes.

en resulter de contracter des mariages entre eux, arrivent à créer une variété humaine affligée de surdité, développement qui, d'après l'opinion d'un éleveur célèbre (Professeur Brewer, l. c. II, page 31 et 101), ne demanderait peut-être que 5 générations, d'accouplements réitérés et continus dans la famille il est vrai, pour devenir un fait accompli. Bell cherche la cause de cette situation dans l'éducation des instituts, qui *sépare* les élèves de l'entourage social auquel ils étaient accoutumés, et aussi dans le langage spécial, différent de celui des autres personnes, qu'ils emploient comme moyen de communication (langage par signes]; il se prononce fortement en conséquence contre les grands instituts (internats) en faveur des petites écoles («théoriquement, la meilleure école pour un enfant sourd serait une école où il n'y aurait qu'un élève») — peut-être de préférence sous forme d'écoles journalières, classes supplémentaires à l'école communale — et demande comme moyen de communication l'emploi exclusif de la langue vivante (parlée et écrite). — D'après ce qui a déjà été dit sur les causes de la surdi-mutité, il est évident que toutes unions entre les membres de familles affligées de prédispostion héréditaire sont mauvaises et, par conséquent, doivent être combattues dans la mesure du possible. Cependant, ceci ne concerne pas moins les frères et sœurs qui entendent, et chez qui le mal existe à «l'état latent», que les sourds-muets eux-mêmes, c. à d. une grande partie des s. m. de n. et le nombre relativement faible des s. m. p. acq., chez lesquels l'état est dû à une disposition héréditaire. De la force de celle-ci dépend l'importance du danger. Bell propose donc de faire une distinction entre la surdité «sporadique» et la «surdité de famille», c'est-à-dire la surdité qui atteint plus d'un membre d'une famille (l. c. page 16). Cette dernière définition n'est pas suffisante, étant donné qu'on peut trouver aussi avec la surdi-mutité acquise des frères et sœurs s. m. qui sont atteints par ex. par la même maladie (v. page 244); il est donc préférable de ne faire de distinction qu'entre la surdité héréditaire et la surdité non héréditaire, que l'état soit congénital ou non (voir page 461). On doit donc examiner pour chaque cas dans quel groupe celui-ci doit être classé. Ce danger, dont nous venons de parler, est le plus grand, comme il l'a été démontré à différentes reprises, dans *celles* des unions consanguines où la même tare est transmise par le père et la mère. On ne peut mettre en parallèle avec les unions qui précèdent les unions entre 2 sourds-muets de n. avec prédisposition héréditaire, où l'hérédité n'est pas nécessairement homogène pas plus que la surdité héréditaire elle-même. Quant à craindre que ces mariages n'arrivent à produire un nouveau type humain sourd, l'état pathologique devenant alors physiologique et existant chez tous les individus, mais avec la conservation des autres qualités typiques, c'est une hypothèse en elle-même peu plausible et qui n'a en tout cas qu'un intérêt purement théorique. L'état pathologique n'étant pas dû ici à un défaut d'usage (comme le développement de certaines variétés d'animaux), mais étant une affection acquise primitivement par des influences toxiques ou autres dans les organes centraux nerveux, qui peut se montrer chez d'autres individus de la même famille sous forme d'idiotie, aliénation mentale, certaines affections des yeux etc.; une accumulation de l'hérédité amènerait donc probablement dans un bref délai l'extinction de la famille par suite d'un *développement régressif* avec imbécillité etc., et comme conséquence *la stérilité* (v. page 409, cf. page 73 Bertillon, 77, Huth). D'autre part, l'homogénéité dans le défaut de développement, que l'on doit supposer si l'on pouvait penser à une transmission héréditaire constante, ne peut exister de fait que chez les personnes de la même famille. Mais un tel accouplement réitéré pendant plusieurs générations — et on peut présumer qu'il serait besoin de plus de 4 ou 5, cf. Letourneau: «pour les qualités plus importantes, 6 ou 8 générations sont nécessaires, voir préface page 64 — ne peut être pris en considération au point de vue pratique dans une famille patholo-

gique. Les familles même «normales» s'éteignent souvent dans un espace de temps plus court. L'état n'apporte non plus naturellement aucun avantage dans la lutte pour la vie, au contraire (cf. page 64).

Il semble donc un peu recherché et «périphérique», en raison de cette possibilité hypothétique qui, comme nous l'avons vu, est très improbable et très éloignée, de vouloir entamer une lutte pour «the oral speech», le langage oral, qui, d'une part, ne rencontre plus de résistance sérieuse, mais qui, de l'autre, n'est pas appuyé en réalité sur des exagérations «idéales». Ce n'est pas parce que les élèves des écoles parlantes se marient plus fréquemment que les élèves des écoles d'écriture (et de signes) avec des personnes non sourdes-muettes (voir Bell l. c. II, page 14 et 21[1])) que l'on doit chercher à répandre le plus possible la méthode du langage, mais bien parce que si ce résultat (le parler) est atteint, ils seront en général plus aptes à soutenir la concurrence et plus «normaux» que les autres. C'est une question d'appréciation de savoir jusqu'où on ira à cet égard, mais cela dépendra définitivement des résultats obtenus. Il n'y a, d'après les expériences faites, aucune raison de supposer que ceux-ci seront jamais tellement bons pour les s. m. de n. qu'ils puissent exercer une influence essentielle sur le choix d'un époux ou d'une épouse par les s. m. [2])

Abstraction faite de cela, le nombre toujours croissant des mariages de s. m., spécialement dans les villes, n'est pas un phénomène satisfaisant à constater au point de vue de la transmission possible (surdité héréditaire) et au point de vue de la difficulté d'éducation des enfants.[3]) Tandis qu'en 1876,[4]) sur 1154 s. m. au-dessus de 15 ans (600 hommes et 554 femmes), 70 seulement étaient ou avaient été mariés (42 hommes, dont 2 veufs, 28 femmes, dont 6 veuves) = 6.1 %, le nombre était déjà monté 10 ans plus tard jusqu'à 137 sur 1220 = 11.2 %; il a probablement encore augmenté depuis. Cet accroissement est cependant une conséquence nécessaire de l'éducation meilleure[5]) avec les plus grandes facilités économiques qui y sont attachées, et ne peut être arrêté par des mesures artificielles. Nos efforts humanitaires ne sont pas toujours les plus raisonnables au point de vue politico-économique, mais ne peuvent pas pour

---

[1]) La statistique est d'ailleurs faible et incomplète. Les élèves qui sortent des écoles où l'on apprend à parler se marient aussi le plus souvent avec des sourds-muets.

[2]) Gallaudet cite dans la publication éditée par le Volta Bureau (l. c. II, page 164) une déclaration du célèbre instituteur de sourds-muets Moritz Hill, qui dit que sur 100 sourds-muets, y compris les «demi-muets» et les «demi-sourds», 11 seulement seraient en état, quand ils quittent l'école, de causer couramment avec un étranger sur des sujets ordinaires et que la plupart ne peuvent jamais acquérir une possession véritable du langage.

[3]) Il existerait en Prusse une résolution d'après laquelle le mariage entre 2 sourds-muets ne serait permis que lorsque ceux-ci peuvent avoir une personne «entendant» pour l'éducation des enfants (Meckel, l. c. page 29).

[4]) Résultats du recensement de la population en Norvège, 1876, 3e fascicule, page 382, tableau 33.

[5]) Cf. Fay, l. c. I, page 67. Dans les Etats-Unis où, d'après Gallaudet (l. c. I, page 59), on apporte plus de soin à l'éducation des sourds-muets que dans n'importe quel autre pays, il y avait ainsi sur 1259 anciens élèves, nés avant 1840, 571, ou 45.4 %, mariés. En remontant jusqu'en 1882, on trouve que sur 5738 élèves qui sont ou ont été dans 5 instituts américains (comptant par conséquent une quantité d'enfants) 19 % avaient été mariés, et parmi ceux-ci 78.6 % l'avaient été avec des s. m. (Prof. E. A. Fay: Deaf-mutes, voir le rapport nommé l. c. page 67). Bell a des chiffres encore plus élevés (parmi 1441 s. m., dont il trouva les mariages annoncés dans les journaux des s. m., 95 % avaient contracté des mariages entre eux, 5 % seulement s'étaient mariés avec des personnes normales). Avant la création des instituts de sourds-muets, les mariages de s. m. étaient rares et avaient lieu exclusivement entre sourds-muets et personnes normales; l'autorisation semble avoir été difficile à obtenir, bien que pas du côté de la loi (Bell, l. c. II, page 21). Un accroissement similaire a été observé en Danemark: Tandis que le nombre des s. m. mariés n'était en 1850 que de 32 en tout sur 737 individus, il était en 1886 au moins de 151 sur 1255 = 12 % (Mygind, l. c. page 30).

cela être abandonnés. Tant que les villes offriront de meilleures conditions de travail que la campagne, les sourds-muets, de même que les autres, viendront s'y établir — surtout s'ils sont en possession de l'usage de la parole, et sans considérer si l'endroit leur est connu ou non de leur séjour à l'Institut —; ils rechercheront ceux qui sont affligés de la même affection qu'eux-mêmes et contracteront des unions, soit qu'ils forment des associations ou non. Il n'y a en somme guère d'accès pour eux à d'autres unions (Amérique, surabondance d'hommes entendant), ou en tout cas pour les femmes (Norvège, surabondance de femmes entendant). Si pour cette raison on les combat, ou si l'on limite les établissements d'éducation aux petites villes, cela ne sera d'aucune utilité, c'est-à-dire ne produira aucun résultat, — ce qui est le plus probable —, ou bien ce sera inhumain et cela amènera des dommages directs, si l'on parvient de cette façon (par isolation ou par des conditions difficiles) à leur interdire l'accès d'un état plus indépendant et plus heureux. On pourra d'autant moins éviter les grandes villes que les efforts tendent de plus en plus à donner aux sourds-muets une éducation professionnelle supérieure qui soit plus rétribuée et en outre plus indépendante de la concurrence. On ne trouve pas ces sortes de position en dehors des grandes villes. En outre, plus on s'efforce, par la parole et par d'autres moyens, de rendre les sourds-muets égaux aux autres, plus on doit désirer de les voir occupés dans des conditions où les relations avec les personnes normales soient actives et inévitables. — Bell déclare aussi qu'il ne peut être question de dispositions prohibitives directes. En créant des instituts séparés pour les hommes et pour les femmes et en les répartissant dans des villes différentes, on obtiendrait peut-être quelque résultat, mais il compenserait à peine l'augmentation des dépenses. D'autre part il n'y a pas lieu en Norvège, à l'égard de cette question, de considérer l'avenir avec anxiété. Comme on a pu le voir, l'afluence des s. m. vers les villes n'est pas si exagerée, elle est relativement le moindre vers la capitale redoutée.[1]) La surdi-mutité congénitale, et en particulier la surdité héréditaire, y sont en minorité,[2]) et les unions entre sourds-muets de naissance sont en somme encore très rares. — Sur les mariages de sourds-muets dont il a été question, *il n'y en a que 10 où les deux époux soient sourds-muets de naissance,* dont 3 à la campagne, 7 dans les villes. Le nombre des mariages de s. m. de n (c. à d. avec un ou les deux époux s. m. de n.) s'élève en tout à 60 avec 69 époux s. m. de n. vivants, dont 30 à la campagne (27 mariages avec un ou les deux époux [3 cas] s. m. de n., 3 mar. antérieurs où l'un des époux était s. m. de n.); 30 dans les villes (28 mar. avec un ou les deux époux [6 cas] s. m. de n., 2 mar. antérieurs où un ou les deux époux [1 cas] étaient s. m. de n.). — En même temps, le nombre des mariages de s. m. p. acq. (c. à d.: avec un ou les deux époux s. m. p. acq.) était pour la campagne de 23 (21 mar. avec un ou les deux époux [1 cas] s. m. p. acq., 2 mar. antérieurs ou l'un des deux époux était s. m. p. acq.; ici viennent se placer 2 qui ont déjà été comptés, où l'un des époux est ou était s. m. de n.); il était pour les villes de 22 (19 mar. avec un ou les deux époux [6] s. m. p. acq., 3 mar. antérieurs où un ou les deux époux [1 cas[3])] était s. m. p. acq.; ici viennent se placer 14 déjà comptés où l'un des époux est s. m. de n.). — *Sur 652 s. m. de n. au-dessus de 15 ans, nés et vivant en*

[1]) Cette crainte concerne d'un côté les mariages, de l'autre l'immoralité plus grande: L'influence pernicieuse de la grande ville sur les jeunes sourds. Les renseignements qui existent sur la moralité dans les autres villes et à la campagne n'indiquent pas une situation meilleure; c'est plutôt le contraire.

[2]) La plupart, comme on l'a vu, habitent l'ouest de la Norvège, spéc. Bergen, où il n'y a maintenant aucun institut.

[3]) Sourd-muet indécis.

Norvège (voir tableau 13, pages 46—47), il y en a donc 69 qui sont ou ont été antérieurement mariés = 10.6 $^0/_0$; sur 562 s. m. p. acq. 68 = 12.1 $^0/_0$, soit quelque supériorité numérique relative en faveur de ces derniers. La campagne entre dans ce nombre — pour 505 s. m. de n. au-dessus de 15 ans — avec 33 mariés (y compris les veufs) = 6.5 $^0/_0$, pour 386 s. m. p. acq. au-dessus de 15 ans 26 mariés, ou 6.7 $^0/_0$; les villes ont — pour 147 s. m. de n. au-dessus de 15 ans — 36 mariés (y c. les veufs) = 24.5 $^0/_0$, pour 176 s. m. p. acq. au-dessus de 15 ans 42 mariés = 23.9 $^0/_0$.

Pour démontrer l'accroissement nommé du nombre des mariages entre sourds-muets, Bell a un tableau («Statistics of intermarriage», l. c. page 21) où les sourds-muets mariés sont classés d'après l'année de leur naissance. Ce tableau est le suivant:

(Tableau 112).

Années de naissance.	Nombre des s. m. mariés.	Nombre de ceux qui sont mariés avec des s. m.	$^0/_0$.
Avant 1810	129	72	55.8
1810—1839	715	577	80.7
1840—1859	233	196	84.1
1860 et après	12	11	91.1

Un tableau fait d'après le même principe donnera pour la Norvège les résultats suivants:

(Tableau 113.) *Campagne.*

Années de naissance.	Nombre des s. m. mariés.	Nombre des s. m. mariés entre eux.	Pour-cent.
Avant 1810. .	Hommes: 1 s. m. de n. Femmes: —		
1810—1839. .	Hommes: 16 (12 s. m. de n., 4 p. acq.) Femmes: 10 (4 s. m. de n., 6 p. acq.) 26 (25 mariages).	4 (3 mar. ɔ: 1 conjoint mort, 1 appartenant au groupe suivant).	15.4 (12 % mar.)
1840—1859. .	Hommes: 24 (11 s. m. de n., 13 p. acq.) Femmes: 9 (6 s. m. de n., 3 p. acq.) 33 (30 mar.).	8 (5 mar. ɔ: 1 conjoint mort, 1 appartenant au précédent groupe).	24.2 (16.6 % mar.)
1860 et plus tard			

Ville.

Années de naissance.	Nombre des s. m. mariés.	Nombre des s. m. mariés entre eux.	Pour-cent.
Avant 1810. .	Hommes: 1 s. m. p. acq. Femmes: —		
1810—1839. .	Hommes: 10 (8 s. m. de n., 2 p. acq.) Femmes: 4 (2 s. m. de n., 2 p. acq.) 14 (14 mar.).	6 (6 mar. ɔ: 2 conjoints morts, 4 appartenant au suivant ou au dernier groupe [1]).	42.9 % (42.9 % mar.).
1840—1859. .	Hommes: 37 (14 s. m. de n., 23 p. acq.) Femmes: 22 (11 s. m. de n., 11 p. acq.) 59 (40 mar.).	45 (26 mar. ɔ: 7 appartenant aux groupes précédent ou suivant [4]).	76.3 % (65 % mar.).
1860 et après	Hommes: 3 (1 s. m. de n., 2 p. acq.) Femmes: 7 (4 s. m. de n., 3 p. acq.) 10 (9 mar.).	9 (8 mar. ɔ: 2 indécis, 5 appartenant au précédent ou au premier groupe [1]).	90 (88.8 % mar.).

Ensemble.

Années de naissance.	Nombre des s. m. mariés	Nombre des s. m. mariés entre eux.	Pour-cent.
Avant 1810. .	2 (2 mar.).		
1810—1839. .	40 (39 mar.).	10 (9 mar.).	25 (24.1 % mar.).
1840—1859. .	92 (70 mar.).	53 (31 mar.).	57.6 (44.3 % mar.).
1860 et après	10 (9 mar.).	9 (8 mar.).	90 (88.8 % mar.).

Ainsi le même mouvement dans les deux pays, mais bien moins prononcé en Norvège, et limité surtout aux villes. Une cause coopérante est peut-être (Woodall, l. c. II page 21) que l'éducation meilleure qu'ils reçoivent les rend plus indépendants qu'auparavant d'un compagnon ou compagne de vie pouvant entendre et parler. Les mariages entre sourds-muets semblent du reste avoir plus de chances d'harmonie et de bonheur que les unions entre sourds-muets et personnes normales (Fay l. c. I, page 67). «Le sourd-muet préfère fréquenter ses compagnons d'infortune avec lesquels il s'entretient plus facilement et dont il est mieux compris: ce sentiment est dans la nature même de la maladie» (Hartmann, l. c. page 179).

En ce qui concerne le langage des sourds-muets adultes, c'est-à-dire les moyens dont ils se servent pour communiquer avec d'autres personnes ayant le sens de l'ouïe, la statistique donne les renseignements suivants:

Sur 946 sourds-muets adultes (c. à d.: au-dessus de 15 ans et évent. sortis des écoles) sur lesquels on a des renseignements,[1]) *200 = 21 % employaient seulement les signes naturels (langage par gestes), 412 = 43.6 % se servaient des signes artificiels (alphabet écrit et manuel), 110 = 11.6 % employaient le langage par signes et le langage articulé (Annexe: l. d. = les deux), 224 = 23.7 % se servaient exclusivement ou le plus souvent du langage articulé.* Parmi ceux-ci avaient reçu:

(Tableau 114).

	Nombre.	Emploi des signes naturels.	Emploi exclusif ou le plus fréquent des signes artificiels (alphabet manuel, écriture).	Emploi des signes (de l'écriture) et du langage articulé (les deux).	Emploi exclusif ou le plus fréquent du langage articulé.
Aucun enseignement	196 (= 20.7 %)	184	0	6	6
Un peu d'enseignement privé	43 (= 4.5 %)	16	12	5	10
Un peu d'enseignement à l'école communale	21 (= 2.2 %)	0	2	6	13
Enseignement dans les écoles spéciales	686 (= 72.5 %)	0	398 (= 58 %)	83 (= 13.6 %)	195 (= 28.4 %)
Dont dans les écoles de signes et d'écriture . .	223	0	198	9	16
(Instituts publics de: Trondhjem 222 Copenhague 1)					
Institut non désigné	15	0	8	0	7
Ecoles d'articulation . . . . («orales») (Instituts de: Balchen 205 Christiansand 102 Bergen 135 Hamar 1 Non désigné 5 [mais non Trondhjem]).	448	0	192 (= 42.8 %)	84 (= 18.8 %)	172 (= 38.4 %)
	946	200	412	110	224

[1]) Ils ne manquent que dans très peu de cas, env. 10.

La plus grande partie de ceux qui n'ont joui *d'aucun enseignement* appartiennent aux campagnes (proportion relative 27.7 contre 3.6 dans les villes). La plupart sont âgés et ont grandis avant l'époque des écoles spéciales, et principalement des écoles d'articulation,[1]) il y a cependant des individus plus jeunes, certains même sont nés au commencement ou au milieu de la période décennale 1860—70. Parmi les villes, il n'y en a qu'une seule (Kongsberg) qui se fait remarquer de cette façon (2 s. m. de n., hommes, nés respectivement en 1852 et 1855), parmi les préfectures, ce sont surtout celles de Buskerud, Tromsø et Finmarken, puis celles de Hedemarken, Christian, Bratsberg, Lister et Mandal; on trouve aussi deux ou trois cas dans celles de Nedenes, Stavanger, S. et N. Bergenhus. Dans les préfectures de Romsdal et dans celles appartenant à la partie septentrionale de la Norvège jusqu'à celle de Nordland inclusivement, il n'y en a aucun (influence de l'ancien Institut de Trondhjem). Avec l'introduction de l'enseignement obligatoire, également pour les enfants anormaux (1881), cette catégorie de sourds-muets non instruits disparaîtra peu-à-peu, ou plutôt se limitera à ceux qui ne sont pas susceptibles de développement.

Ceux qui ont eu une instruction *privée* sont pour la plupart également âgés ou ne sont que «demi-sourds» ou «demi-muets». L'enseignement semble avoir été limité dans la plus grande partie des cas («un peu»), c. à d. un peu d'écriture (c'est la mère qui quelquefois a été l'institutrice), et ne semble pas avoir eu d'importance visible pour beaucoup (v. le tableau 114: 16 emploient les signes naturels). «On n'a que quelques exemples isolés de sourds-muets instruits par les pasteurs de façon à pouvoir être confirmés», écrit S. Skavlan (l. c. page 4) sur la situation antérieure à la fondation de l'Institut de Trondhjem. Un exemple de ce qui précède est dans les matériaux présents: le No 173 s. m. acq., né en 1813 à Hedrum, domicilié à Larvik. Convulsions («attaque apoplectiforme») à l'âge de 3 ans. Reçut une instruction privée de M. le pasteur Storm. Emploie les signes (alphabet manuel ?).

La plupart de ceux qui ont été en partie instruits à *l'école primaire* sont devenus sourds à un âge déjà avancé de l'enfance, les autres entendent un peu. Ceci s'applique aussi en partie aux élèves parlants qui sont sortis de *l'Institut public de Trondhjem,* où l'articulation et la lecture sur les lèvres n'étaient antérieurement apprises qu'aux sourds-muets relatifs les mieux doués pour cela. Le plus grand nombre étaient du reste s. m. de n. (15 s. m. de n. — 6 employant le langage par signes (écriture) et articulé, 9 surtout le langage articulé — contre 10 s. m. p. acq. — 3 employant les deux sortes de langage, 7 surtout le langage articulé).

Sur 448 s. m. qui ont reçu l'enseignement des écoles «orales», 223 sont s. m. de n., 225 s. m. p. acq. *Parmi les s. m. de n.* 112 = 50.2 % employaient seulement ou surtout les signes (= alphabet manuel, écriture), 65 = 29.1 % seulement ou surtout le langage articulé, 46 = 20.6 % les employaient tous les deux.

Parmi les s. m. p. acq., 80 = 35.5 % employaient seulement ou surtout les signes, 107 = 47.6 % seulement ou surtout le langage articulé, 38 = 16.9 % les employaient tous les deux.

Sur les 271 hommes, 124 = 45.8 % ne se servaient que ou principalement des signes, 92 = 33.9 % employaient seulement ou surtout le langage articulé, 55 = 20.3 % se servaient de tous les deux.

Sur 177 femmes, 68 = 38.4 % employaient seulement ou surtout les signes, 80 ou 45.2 % seulement ou surtout le langage articulé, 29 = 16.4 % employaient les deux.

---

[1]) L'Institut public de Trondhjem ne fut ouvert que le 1er avril 1825, l'Institut de Balchen à Christiania en 1848, celui de Christiansand en Nov. 1850, celui de Bergen en oct. 1850, celui de Hamar en 1881.

Sur 125 hommes s. m. de n.:	65 = 52 %	empl.	les signes
	31 = 24.8 %	»	les deux modes
	29 = 23.2 %	»	surt. le lang. art.
Sur 146 hommes s. m. p. acq.:	59 = 40.4 %	empl.	les signes
	24 = 16.4 %	»	les deux modes
	63 = 43.2 %	»	surt. le lang. art.
Sur 98 femmes s. m. de n.:	47 = 48 %	empl.	les signes
	15 = 15.3 %	»	les deux modes
	36 = 36.7 %	»	surt. le lang. art.
Sur 79 femmes s. m. p. acq.:	21 = 26.6 %	empl.	les signes
	14 = 18.4 %	»	les deux modes
	44 = 55.7 %	»	surt. le lang. art.

Sur les 60 s. m. de n. qui ont passé par l'école «orale» et *ont été examinés (52), ou sur la faculté auditive desquels il existe des renseignements,* 11 = 18.3 % sont sourds absolus. Parmi ceux-ci 10 = 90.9 % emploient les signes (l'écriture), 1 se sert des deux modes. Sur 21 qui ont la perception du son 12 = 57.1 % emploient les signes, 5 = 23.8 % se servent des deux modes, 4 = 19 % emploient surtout le lang. art. Sur 20 qui ont la perception des voyelles et des phrases *aucuns* ne se servent des signes, 4 emploient les signes et le lang. art., 16 = 75 % emploient seulement ou surtout la parole.

D'autre part, chez les 34 qui emploient les deux modes ou surtout le langage articulé: 1 seulement ou 2.6 % est sourd absolu.

Sur les 24 qui emploient seulement ou surtout les signes (l'écriture) 10 = 41.7 % sont sourds absolus, 12 = 50 % ont la perception du son, 2 entendent «assez».

Sur les 11 qui se servent du langage articulé et par signes 1 = 9.9 % est sourd absolu, 5 ou 45.5 % ont la perception du son, 1 a la perception partielle des voyelles, 2 les perçoivent complètement, 1 a la perception des phrases; 1 entendait un peu comme enfant jusqu'à l'âge de 12 ans, ensemble 5 = 45.5 %.

Sur les 25 qui emploient surtout le langage articulé 4 = 16 % ont la perception du son, en déduisant 5 avec ouïe incertaine 20 % (3 ont quitté l'école en 85, 1 a reçu une instruction privée du directeur), 2 ont la perception partielle des voyelles, 6 la perception des voyelles, 8 ont la perception des mots et des phrases, ens. 16 (sur 20, non compris les incertains) = 80 %. «1 a entendu d'une oreille jusqu'à l'âge de 12 ans», 4 entendent «un peu».

Sur les 76 s. m. p. acq. qui ont passé par l'école «orale» et ont été examinés (64), ou sur la faculté auditive desquels ils existe des renseignements (12), 26 = 34.2 % sont sourds absolus. Parmi ceux-ci 8 = 30.8 % emploient seulement ou surtout les signes (la surdité est survenue à l'âge moyen de 28 mois $^1/_2$), 6 = 23.1 % se servent des deux modes (la moyenne de l'âge pour l'apparition de la surdité est de 33 mois $^1/_6$), 12 = 46.2 % emploient surtout le lang. art. (moyenne de l'âge pour la surdité 74 mois). Parmi les 31 qui ont la perception du son 10 = 32.3 % emploient les signes (moyenne de l'âge au moment où la surdité s'est produite 27 mois $^1/_2$), 13 = 41.9 % emploient les deux modes (moyenne de l'âge pour la surdité 47 mois), 8 = 25.8 % se servent seulement ou principalement du langage articulé (moyenne de l'âge pour la surdité 56 mois $^1/_4$); 7 perçoivent les voyelles et les phrases, 1 d'eux = 14.3 % emploie les signes (la surdité est survenue à l'âge de 18 mois), 6 = 85.7 % seulement ou surtout la parole (la moyenne de l'âge pour la surdité 50 mois). D'autre part, pour les 57 s. m. p. acq. qui se servent du langage articulé et par signes ou qui emploient surtout (seulement) le langage articulé, 18 = 31.7 % sont sourds absolus, et la surdité a été acquise chez eux à un âge moyen de 66 mois.

Sur les 19 qui emploient seulement ou surtout les signes, 8 sont sourds absolus = 42.1 %, 10 = 52.6 % ont la perception du son, 1 = 5 % perçoit partiellement les voyelles.

Sur les 19 qui emploient les deux modes, 6 = 31.6 % sont sourds absolus, 13 = 69.4 % ont la perception du son.

Sur les 38 qui se servent surtout du langage articulé, 12 = 31.6 % sont sourds absolus, 8 = 21.1 % ont la perception du son, 6 = 15.8 % ont la perception des phrases, 12 ont l'ouïe incertaine («entend un peu», «assez bien», [jusqu'à 4″ une montre]).

Si l'on examine la situation séparément pour les villes et les campagnes, on obtient les résultats suivants:

Sur 281 sourds-muets adultes qui habitent les villes, ont reçu:

(Tableau 115).[1])

Aucun enseignement.	*Enseignement privé.*	*Un peu d'instruction à l'école communale.*
12 = 4.3 % (8 H. 4 F.): 8 s. m. de n.; 3 s. m. p. acq. (3/4 an, 1 1/2 », 1 1/2 »); 1 s. m. indécis — S. n.	8 = 2.8 % (5 H. 3 F.): 3 s. m. de n. S. n.; 5 s. m. p. acq. (2 surt. P.[2]), 3 les S.[3]))	2 = 0.7 % (F.): 1 s. m. de n. surt. P.; 1 s. m. p. acq. » P.[4])

Aucun renseignement sur la faculté auditive.

Enseignement dans des écoles spéciales: 259, dont à

l'Institut de Balchen.

S. m. de n.

24 Hommes: 13 S., 6 l. d., 5 surt. P. — 24 Femmes: 11 S., 7 l. d., 6 P.

Dont examinés:

17 Hommes.

9 S.		4 l. d.	4 P.
sourd absolu	percept. du son		
6	3	perc. du son. 1, perc. part. des voyelles 1, perc. des voy. 2 (1 a aussi la perc. des mots).	perc. du son 1,[5]) perc. des phrases 3.

16 Femmes.

6 S.		4 l. d.		6 P.			
sourd absolu	perc. du son	perc. du son	perc. des phr.	s. abs.	part. voy.	voy. et mots	phr.
4	2	3	1	1[6])	2	2	1

S. m. p. acq.

43 Hommes: 13 S., 12 l. d., 18 surt. P. — 16 Femmes: 4 S., 5 l. d., 7 surt. P.

Dont examinés:

30 Hommes.

8 S.		11 l. d.		11 P.			
sourd absolu	perc. du son	sourd absolu	perc. du son	sourd absolu	perc. du son	perc. des phr.	entend un peu
4	4	3	8	5	2	3	1
2 m.	4 m.	2 1/2 a.	1 a.	4 a.	2 a.	2 1/2 a.	5 a.
1 a.	1 1/2 a.	4 a.	1 1/2 a.	5 a.	(sourd à 4 a.)	4 a.	
1 1/2 a.	2 a.	4 a.	2 a.	6 a.	2 1/2 a. (décr. peu à peu).	6 m.[7])	
1 inc.	5 a.		3 a.	9 a.			
			5 a.	10 a.			
			6 a.				
			6 a.				
			8 a.				

10 Femmes.

2 S.		3 l. d.		5 P.		
sourd. abs.	perc. du son	sourd. abs.	perc. du son	sourd. abs.	perc. du son	perc. des phr.
1	1	1	2	1	2	2
3 a.	2 a.	1 1/3 a.	3 a.	3 a.	5 a.	4 a.
			4 a.		7 a.	10 a.

[1]) S. n. signifie que le sujet emploie les signes naturels, «P.» qu'il emploie le langage articulé, la parole, et «l. d.» qu'il emploie les deux; m. = mois, a = an(s), inc. = inconnu. [2]) Acquise à l'âge de 7 et 10 ans 1/2. — [3]) 2 Signes naturels, s. m. acquise à 2, 3 et 9 ans. — [4]) Surdité acquise à l'âge de 10 ans. — [5]) Enseignement privé chez un instituteur de sourds-muets. — [6]) A entendu d'une oreille jusqu'à l'âge de 12 ans. — [7]) Entend maintenant parler dans l'obscurité.

Institut de Christiansand.

S. m. de n.

9 Hommes { 4 S., 2 l. d., 3 seul. P. } 6 Femmes { 2 S., 1 l. d., 3 P. }

Dont examinés:

2 Hommes.

1 l. d.
«Entendait un peu étant enfant jusqu'à l'âge de 12 ans».

1 seul. P.
«dur d'oreille».

1 Femme.

1 seulement P.
«dure d'oreille».

S. m. p. acq.

18 Hommes { 9 S., 2 l. d., 7 surt. P. } 7 Femmes { 2 l. d., 5 surt. P. }

Dont examinés:

3 Hommes.

1 S.
percept. du son
4 ans.

2 P.
sourd absolu — 1 — 9 ans.
entend un peu — 1 — 15 mois.

1 Femme.

1 P.
1 «ouïe assez bonne».
1 an $^1/_2$.

Institut de Bergen.

S. m. de n.

18 Hommes { 4 S., 10 l. d., 4 P. } 7 Femmes { 2 S., 1 l. d., 4 surt. P. }

Dont examinés:

2 Hommes.

1 l. d.
perc. du son.

1 seulem. P.
«Entend un peu d'une oreille».

3 Femmes.

1 S.
perc. du son (myope).

2 surt. P.
perc. des voyelles — 1 (sortie en 84).
perc. du son — 1 (sortie en 85).

S. m. p. acq.

14 Hommes { 4 S., 3 l. d., 7 P. } 12 Femmes { 3 l. d., 9 P. }

Dont examinés:

4 Hommes.

1 S.
perc. du son
1 an $^1/_2$.

1 l. d.
perc. du son
1 an $^1/_2$.

2 surt. P.
perc. du son
6 m. (sort. en 84)
3 ans (sort. en 85)

5 Femmes.

2 l. d.
sourd. abs. — 1 — $2^1/_2$ a.
perc. du son. — 1 — 4 a.

3 surtout P.
sourd. abs. — 1 — $1^1/_2$ a. (sort. en 84).
«entend un peu» — 1 — 1 a.
«Entendait assez bien et parlait un peu». — 1 — 3 a.

Institut public de Trondhjem.

S. m. de n.

20 Hommes { 19 S., 1 surt. P. (alla antér. à l'école primaire). } 6 Femmes { 6 S. }

1 homme, indécis

1 S.

S. m. p. acq.

14 Hommes { 12 S., 1 l. d., 1 surt. P. } 14 Femmes { 10 S., 1 l. d., 3 surt. P. }

Dont examinés:
7 Hommes
7 S.
4 sourds abs., 1 perc. son., 1 perc. part. voy., 1 «entend assez bien».
1 Femme.
S.
1 perc. part. du son.

Dont examinés:
1 Homme.
1 S.
«Entend un peu».

Institut non désigné.

S. m. de n.
1 Homme { 1 S.

S. m. p. acq.
3 Hommes { 3 S.
1 Femme { 1 P.

Institut public de Copenhague.

S. m. de n,
1 Homme { 1 S.

Dont aucun examiné.

Sur les 259 sourds-muets il y a 166 hommes et 93 femmes (74 s. m. de n. H. [y. c. 1 indécis] et 43 F., 92 s. m. acq. H. et 50 F.). 203 ont reçu l'enseignement des écoles d'articulation (53 s. m. de n. H. et 37 F., 78 s. m. p. acq. H. et 36 F.), 56 des écoles qui enseignent par la méthode manuelle. 119 = 46 % emploient seulement ou surtout les signes, c'est-à-dire l'alphabet manuel et l'écriture, 56 = 21.6 à la fois les signes et le langage articulé, 84 = 32.4 % surtout ou seulement le langage articulé (la parole). Parmi ceux qui ont reçu l'enseignement dans les écoles d'articulation: 70 = 34.5 % emploient seulement ou surtout les signes (écriture); signes et langage articulé: 54 = 26.6 %; surtout ou seulement le langage articulé: 79 = 38.9 %. Sur 89 s. m. de n. dans ces conditions, 37 = 41.6 % emploient seulement ou surtout les signes; les deux modes: 27 = 30.3 %; seulement ou surtout le langage articulé: 25 = 28.1 %; sur les 114 s. m. p. acq., 33 = 28.9 % emploient seulement ou surtout les signes, 27 = 23.7 % les deux modes, 54 = 47.4 % seulement ou surtout le langage articulé. — Sur les 130 hommes, 51 = 39.2 % emploient surtout les signes, 35 = 26.9 % les deux modes, 44 = 33.9 % surtout le langage articulé. — Sur les 73 femmes, 19 = 26 % emploient surtout les signes, 19 = 26 % les deux modes, 35 = 48 % surtout le langage articulé.

Sur les 52 hommes s. m. de n.	22 = 42.3 %	emploient	: S.
	18 = 34.6 »	—	: l. d.
	12 = 23.1 »	—	: surt. P.
Sur les 78 hommes s. m. p. acq.	29 = 37.2 »	—	: S.
	17 = 21.8 »	—	: l. d.
	32 = 41.0 »	—	: surt. P.
Sur les 37 femmes s. m. de n.	15 = 40.5 »	—	: S.
	9 = 24.3 »	—	: l. d.
	13 = 35.2 »	—	: surt. P.
Sur les 36 femmes s. m. p. acq.	4 = 11.1 »	—	: S.
	10 = 27.8 »	—	: l. d.
	22 = 61.1 »	—	: surt. P.

Sur les 41 s. m. de n. qui ont passé par les écoles d'articulation et qui ont été examinés (38), ou sur la faculté auditive desquels on a des renseignements (3), tous les sourds absolus emploient seulement les signes; sur les 13 qui ont la perc. du son, 6 emploient les signes (= 46.1 %), 5 les deux modes, 2 le langage articulé = 15.4 % (1 avec instruction privée, 1 sorti en 85), (sur 6 hommes ayant la perc. du son: 3 S., 2 l. d., 1 P. [inst. privée]); sur le nombre de ceux qui ont la perc. des voyelles et, éventuellement, des phrases (15), aucun n'emploie les S., 4 l. d. (1 perc. part. des voy., 2 perc. des voy., 1 perc. des phrases), 11 (= 72.3 %) surtout la P. (5 perc. des voy., 6 perc. des phrases).

D'autre part, pour les 25 s. m. de n. adultes qui ont été examinés et qui emploient à la fois le langage par signes et le langage articulé, ou surtout P.: aucun n'est sourd-absolu.

Sur les 16 qui emploient les signes, 10 sont sourds absolus (= 62.5 %), 6 ont la perception du son.

Sur les 10 qui emploient les signes et le langage articulé, 5 ont la perc. du son (= 50 %), 1 la perc. part. des voy., 2 la perc. des voyelles.

Sur les 15 qui emploient surt. ou seul. P., 2 ont la percept. du son (1 avec instr. privée chez un instituteur de sourds-muets, 1 sorti en 85), 2 la perc. part. des voyelles, 3 la perc. des voyelles, 6 la perc. des phrases; 1 «a entendu d'une oreille jusqu'à l'âge de 12 ans», 1 «entend un peu d'une oreille».

Sur les 53 s. m. p. acq. qui ont passé par les écoles d'articulation et qui sont examinés (48), ou sur la faculté auditive desquels on a des renseignements (5), 18 sont sourds absolus, 5 de ceux-ci emploient seulement S. (= 27.7 %, âge moyen pour l'apparition de la surdité: 17 mois), 5 emploient l. d. (moyenne de l'âge pour la surdité 34.4 mois), 8 se servent surtout de la P. (moyen. de l'âge pour la surdité 71.2 mois). 25 ont la perc. du son, parmi eux 7 emploient S. (= 28 %, moyen. de l'âge pour la surdité 28 mois), 12 l. d. (moyen. de l'âge pour la surdité 45 mois), 6 P. (= 24 %, moyen. de l'âge pour la surdité env. 46 mois). 5 ont la perc. des voyelles et des phrases, les 5 emploient le langage articulé (moyen. de l'âge pour la surdité 50.4 mois).

D'autre part, pour les 41 s. m. p. acq. adultes qui ont été examinés et qui emploient les deux modes (signes, parole), ou qui emploient surtout la parole: 13 sont sourds absolus, avec une moyenne d'âge au moment de l'apparition de la surdité: 57 mois.

Sur les 12 qui emploient surt. ou seul. S., 5 sont sourds absolus (41.7 %), 7 ont la perc. du son (58.3 %).

Sur les 17 qui se servent des 2 modes, 5 sont sourds absolus (29.4 %), 12 ont la perc. du son (70.6 %).

Sur les 24 qui emploient surt. ou seul. P. 8 = 33.3 % sont sourds absolus, 6 ont la perc. du son, 5 la perc. des phrases (= 20.8 %), 5 entendent un peu, ou assez bien (et parlent un peu).

Il ressort de ce qui précède que:

1) *Une minorité seulement des sourds-muets adultes dans les villes, ayant reçu leur instruction dans les écoles «orales» (38.9 %), se servent surtout ou exclusivement de la parole comme moyen de communication.*
2) *Les hommes à cet égard restent très en arrière des femmes (26.9 % H. contre 48 % F.).*
3) *Ceci s'applique aussi bien à la s. m. cong. (23.1 % H. contre 35.2 % F.) qu'à la s. m. acquise (41 % H. contre 61.1 % F.).*
4) *En général les s. m. de n. possèdent bien moins de facilité de parole que les s. m. p. acq. (11.6 % s. m. de n. se servant des signes [écriture] contre 28.9 % s. m. p. acq., 28.1 % s. m. de n. de la parole contre 47.4 % s. m. p. acq.).*

5) *La facilité de parole en ce qui concerne les s. m. de n. est en raison directe du développement de l'ouïe (aucun s. m. absolu de naissance n'employant le langage articulé).*
6) *Cette facilité, en ce qui concerne les s. m. par acq., est* **en outre** *en rapport avec l'âge où la surdi~~mutité~~ s'est déclarée; lorsque le sens de l'ouïe est nul ou faible, la facilité de parole est en raison directe de celui-ci, et par suite est en général plus grande chez les s. m p. acq. que chez les s. m. de n. (voir le 4e point).*

Cette supériorité des femmes sur les hommes dans la facilité de parole, qui, autant que je sache, n'a pas été démontrée antérieurement, concorde bien avec l'expérience ordinaire qu'on a sur leur regard plus prompt à saisir les détails, sur leur zèle et leur scrupulosité plus grande, qui leur sont d'un secours considérable lorsqu'il s'agit de s'assimiler des habitudes mécaniques en général, ainsi que cela se produit aussi avec l'enseignement de l'articulation. A ceci vient s'ajouter leur plus grande loquacité qui leur facilite la conservation de l'habileté qu'elles ont acquise, spécialement lorsqu'elles trouvent fréquemment à l'employer (dans les villes).

Sur les 665 s. m. adultes qui habitent les campagnes, ont reçu:

(Tableau 116).

Aucun enseignement. (100 H. 84 F.)			*Enseignement privé.* (24 H. 11 F.)			*Enseign. à l'école communale.* (10 H. 9 F.)		
184 = 27.7 %	126 s. m. de n.	122 S. n. ou a.[1] 1 l. d.[1] 3 surt. P.[1]	35 = 5.3 %	18 s. m. de n.	16 S. n. ou a.[5] 1 l. d. 1 surt. P.	19 = 2.9 %	3 s. m. de n.	1 l. d. 2 surt. P.[9]
	58 s. m. p. acq.	50 S. n. ou a.[2] 5 l. d.[3] 3 surt. P.[4]		17 s. m. p. acq.	6 S. n. ou a. (écriture)[6] 4 l. d.[7] 7 surt. P[8]		16 s. m. p. acq.	2 S. (écriture)[10] 4 l. d.[11] 9 surt. P.[12] 1 sans rens.

Instruction dans les écoles spéciales: 427. Dont à *l'Institut de Balchen.*

S. m. de n.

30 Hommes: 19 S., 4 l. d., 7 P. — 23 Femmes: 8 S., 3 l. d., 12 surt. P.

Dont examinés (ou avec rens. sur la faculté auditive):

2 Hommes
- 1 S. — perc. faible du son.
- 1 l. d. — sourd. absolu.

S. m. p. acq.

28 Hommes: 12 S., 1 l. d., 15 surt. ou seul. P. — 17 Femmes: 8 S., 1 l. d., 8 surt. ou seul. P.

Dont examinés:

4 Hommes — 4 S.
- 3 entendent un peu d'une oreille — 1 an, 1½ an, 6 mois.
- 1 a entendu un peu d'une oreille jusqu'à 9 ans — 6 mois, maintenant sourd absolu.

---

[1]) S. n. ou a. = signes naturels ou artificiels (écriture etc.); l. d. = les deux, P. = la parole. [2]) 1 an, 6 ans, 3 ans, 2 ans, 5 ans, 1½ an, 2½ ans, 3 ans, 5 ans, 5 ans, 8 ans, 1½ an, 3 ans, 3 ans, 6 ans, 13 mois, 2 ans (sourd abs.), 1½ an, 6 mois, 4 ans, 1½ an, 4 ans, 6 ans, 3 ans, 7 ans, 4 ans, 2 ans, 5 ans, 1¼ an, 1½ an, 1½ an, 6 mois, 2½ ans, 3 ans, 2½ ans, 3 ans, 1½ an, 2 ans, 6 mois, 4 ans, 2 ans, 3 ans, 3 ans, 4 ans, 5 ans, 4 ans, 6 mois, 1 an, 1½ an, 1 an. — [3]) 7 ans, 2 ans: «Entend un peu», 5 ans: «Entend un peu», 8 ans, 1 an: «Entend les sons aigus», prononce quelques mots. — [4]) 6 ans, 8 ans, 14 ans sourd total. — [5]) 1 «a entendu un peu d'une oreille jusqu'à l'âge de 12 ans». — [6]) 5 ans, 3½ ans, 2 ans, 9 mois, 3 ans, 3 ans. — [7]) 8¼ ans, 9 ans, 1½ an: «Entend un peu d'une oreille», 3½ ans. — [8]) 5 ans, 14 ans, 12 ans, 12 ans, 1½ an, 4 ans, 2 ans: «Entend un peu». — [9]) 1 «entend uu peu». — [10]) 14 ans, 15 ans. — [11]) 6 ans, 18 ans, 12 ans, 16 ans. — [12]) 10 ans, 12 ans, 15 ans, 7 ans, 10 ans, 16 ans, 6 ans 12 ans, 8½ ans.

5 Femmes

5 P.

1: perc. part. des voy.
1: perc. des voy.
1: perc. du son.
1: «entend un peu»
1: «entend un peu».

4 Femmes

1 l. d. — sourde absolue — $2^1/_4$ ans.

3 P.:
- 1 entendait un peu étant enfant, entend encore les cris perçants. — 9 mois.
- 1 perc. du son. — $1^1/_2$ an.
- 1 sourde absolue — 14 ans.

Institut de Christiansand.

S. m. de n.

20 Hommes { 10 S. / 5 l. d. / 5 P. } 12 Femmes { 9 S. / 3 l. d. }

Dont examinés:

2 Hommes

2 S.

1 entend assez bien,
1 a la perc. du son, sorti en 85 («parle d'une façon incompréhensible»).

S. m. p. acq.

21 Hommes { 12 S. / 2 l. d. / 7 surt. P. } 9 Femmes { 2 S. / 1 l. d. / 6 surt. P. }

Dont examinés:

6 Hommes

2 S.:
- 1 perc. part. voy. — $1^1/_2$ an
- 1 perc. du son — $2^1/_2$ ans — «parle bien».

1 l. d.:
- 1 perc. du son — 6 et 15 ans (maladie de Ménière).

3 surt. P.:
- 1 dur d'oreille — 4 ans
- 1 sourd absolu — 2 ans (sorti en 85)
- «1 entend un peu d'une oreille». — $1^1/_2$ an.

Institut de Bergen.

S. m. de n

23 Hommes { 14 S. / 4 l. d. / 5 surt. P. } 26 Femmes { 15 S. / 11 P. }

Dont examinés:

5 Hommes

5 S.

4 perc. du son
1 «entendait et parlait assez bien lors de son arrivée» (parle un peu).

5 Femmes

5 P.

1: perc. du son
1: perc. des voy.
1: perçoit distinctement les voy.
1: dure d'oreille.
1: entend un peu.

S. m. p. acq.

19 Hommes { 6 S. / 4 l. d. / 9 surt. P. } 16 Femmes { 7 S. / 2 l. d. / 7 P. }

Dont examinés:

6 Hommes

3 S.:
- 2 sourds absolus — $6^1/_2$ ans, $2^1/_2$ ans
- 1 perc. part. du son — $2^1/_2$ ans

3 P.:
- 1 surd. absolu — 10 ans
- 1 entend un peu des 2 oreilles, une montre 4″. — 3 ans.
- 1 entend un peu d'une oreille. — 7 ans.

3 Femmes

2 S.:
- 1 sourd absolu — 2 ans
- 1 perc. part. du son — $1^1/_2$ an.

1 P.:
- perc. du son — 14 ans.

Institut public de Trondhjem.

S. m. de n.

70 Hommes { 63 S. 1 l. d. 6 P. — 81 Femmes { 74 S. 5 l. d. 2 surt. P.

Dont examinés:

4 Hommes

2 S. «entend un peu». — 2 P. 1 «entend un peu» 1 «entend les bruits inanimés».

7 Femmes

4 S. «entendent un peu». — 1 l. d. «entend un peu». — 2 surt. P. «entendent assez bien».

S. m. p. acq.

6 Hommes { 5 S. 1 l. d. — 10 Femmes { 7 S. 3 surt. P

Dont examinés:

5 Hommes

4 S. 2 «entendent un peu» 2 entendent un peu d'une oreille — $2^1/_2$ ans, 12 ans, $3^1/_2$ ans, $1^1/_2$ an. — 1 P. sourd absolu — 6 ans.

3 Femmes

1 S. sourde absolue — 8 ans. — 2 surt. P.: 1 sourde absolue — 14 ans; 1 «entend un peu» — 1 an.

Institut non désigné.

S. m. de n.

4 Hommes[1] { 3 S. 1 seul P. — 4 Femmes { 2 S. 2 surt. P.

S. m. p. acq.

2 Hommes { 1 S. 1 surt. P. — 5 Femmes { 2 S. 3 surt. P.

Institut de Hamar.

S. m. p. acq.

1 Femme, 1 seul. P., non examinée.

Sur les 427 sourds-muets, il y a 223 hommes et 204 femmes (s. m. de n.: 147 H. et 146 F., s. m. p. acq.: 76 H. et 58 F.). 245 ont reçu l'instruction des écoles «orales» (s. m. de n.: 73 H. et 61 F., s. m. p. acq.: 68 H. et 43 F.); 167 de l'école qui apprenait les signes et l'écriture (Trondhjem) (s. m. de n.: 70 H. et 81 F., s. m. p. acq.: 6 H. et 10 F.), 15 d'instituts non désignés (et en conséquence déduits) (s. m. de n.: 4 H. et 4 F., s. m. p. acq.: 2 H. et 5 F.). 279 = 65.4 % emploient seulement ou surtout les signes (alphabet manuel, écriture); 37 = 8.6 % les signes et le langage articulé; 111 = 26 % seulement ou surtout le langage articulé. 122 = 49.8 % de ceux qui ont été instruits dans les écoles «orales», emploient seulement ou surtout les signes (écriture), 30 = 12.2 % les deux modes de communication, 93 = env. 38 % surtout le langage articulé. Sur les 134 s. m. de n. ayant reçu ce genre d'enseignement, 75 = 56 % emploient seulement ou surtout les signes, 19 = 14.2 % les deux modes, 40 = 29.8 % seulement ou surtout le langage articulé. Sur les 111 s. m. p. acq. instruits de cette manière, 47 = 42.3 % emploient seulement ou surtout les signes (écriture), 11 = 9.9 % les signes et le langage articulé, 53 = 47.8 % seulement ou surtout le langage articulé. Parmi les 141 hommes, 73 = 51.8 % emploient surtout les signes, 20 = 14.2 % les deux modes de communication, 48 = 34 % seulement ou surtout le langage articulé. Parmi les 104 femmes, 49 = 47.1 % emploient surtout les signes, 10 = 9.6 % les deux modes, 45 = 43.3 % seulement ou surtout le langage articulé.

---

[1]) Dont examiné 1 homme, S.: «Entend un peu».

Sur les 73 s. m. de n. *H.*, 43 = 58.9 % emploient les signes,
13 = 17.8 % les deux modes,
17 = 23.3 % le langage articulé.
Sur les 68 s. m. p. acq. *H.*, 30 = 44.1 % emploient les signes,
7 = 10.3 % les deux modes,
31 = 45.6 % le langage articulé.
Sur les 61 s. m. de n. *F.*, 32 = 52.5 % emploient les signes,
6 = 9.8 % les deux modes,
23 = 37.7 % le langage articulé.
Sur les 43 s. m. p. acq. *F.*, 17 = 39.5 % emploient les signes,
4 = 9.3 % les deux modes,
22 = 51.2 % le langage articulé.

Parmi les 19 s. m. de n. qui ont passé par les écoles d'articulation et sont examinés (14), ou sur la faculté auditive desquels on a des renseignements (5), 1 est sourd complet et emploie les signes et le langage articulé. Sur les 8 avec perception du son, 6 = 75 % (sur 8) emploient les signes, 2 = 25 % le langage articulé. Les 5 avec perception des voyelles et des phrases emploient tous le langage articulé. D'autre part, sur les 9 qui se servent du langage articulé et par signes, ou surtout du langage articulé: *1 seulement est sourd absolu.* 6, des 8 qui emploient les signes ont la percept. du son, 2 entendent assez bien. 1, qui se sert des 2 modes de communication, est complètement sourd. 2, des 10 qui emploient surtout le langage articulé, ont la percept. du son (tous les deux ont quitté l'Institut en 85), 3 perçoivent les voyelles, 2 les mots, 3 «entendent un peu».

Sur les 23 s. m. p. acq. qui ont fréquenté les écoles d'articulation et sont examinés (16), ou sur l'ouïe desquels on a des renseignements (7), 8 sont sourds absolus. 3 de ceux-ci emploient les signes (= 37.5 %, la surdité est apparue à un âge moyen de 44 mois), 1 les deux modes de communication (femme, surdité acquise à 2 ans $^1/_4$), 4 se servent surtout du langage articulé (= 50 %, moyenne de l'âge au moment de l'apparition de la surdité : 105 mois [1]). — 6 ont la percept. du son ; 3 d'entre eux emploient le langage des signes (= 50 %, moyenne de l'âge lors de l'appar. de la surdité 26 mois), 1 les deux modes de communication (la surdité se montra à 6 et à 15 ans [maladie de Ménière]), 2 se servent du langage articulé (la surdité est survenue à l'âge moyen de 93 mois). — 2 ont la perception des voyelles et des mots; parmi ceux-ci 1 emploie les signes (percept. part. des voyelles, surdité acquise à 1 an $^1/_2$), 1 se sert du langage articulé (dur d'oreille, surdité acquise à l'âge de 4 ans). D'autre part, sur les 16 s. m. p. acq. examinés qui emploient soit le langage par signes et articulé soit surtout le langage articulé seul : 5 [1]) sont sourds absolus avec un âge moyen, au moment de l'apparition de la surdité, de 89 mois (en déduisant un qui a entendu jusqu'à l'âge de 9 ans: 4 sourds absolus sur 15 avec un âge moyen, au moment de la surdité, de 86 mois).

Sur les 7 qui emploient seulement ou surtout les signes, 3 = 42.9 % sont complètement sourds, 3 = 42.9 % ont la percept. du son, 1 la percept. part. des voyelles. Sur les 2 qui se servent des deux modes de communication, 1 est tout-à-fait sourd, 1 a la percept. du son.

Sur les 14 qui emploient surtout le langage articulé, 4 = 28.6 % sont complètement sourds (1 a cependant entendu un peu d'une oreille jusqu'à l'âge de 9 ans). 2 perçoivent le son, 1 les phrases, 7 ont une ouïe incertaine («entendent un peu», une montre jusqu'à 4″?).

[1]) 1 devint sourd complet d'une oreille à l'âge de 6 mois, mais entendit un peu de l'autre jusqu'à l'âge de 9 ans, cet âge a donc été pris pour délimiter l'apparition de la surdité.

Il ressort de ce qui précède que:

1) *De même que dans les villes, une minorité seulement des sourds-muets adultes dans les campagnes, ayant reçu leur instruction dans les écoles «orales» (38 %), se servent surtout ou exclusivement de la parole comme moyen de communication.*
2) *Les hommes à cet égard, de même que dans les villes, restent très en arrière des femmes (34 % H. contre 43.3 % F.), mais la différence est moins grande à la campagne (v. le 3e point).*
3) *La plus grande facilité de parole des femmes s'applique aussi bien à la surdi-mutité congénitale, où la proportion est à peu près la même que dans les villes: 23.3 % H. contre 37.7 F., qu'à la surdi-mutité acquise, où cette facilité est cependant bien moindre que dans les villes: 45.6 % H. contre 51.2 F.*
4) *En général, et de même que dans les villes, les s. m. de n. possèdent bien moins de facilité de parole que les s. m. p. acq. (56 % s. m. de n. ont recours aux signes [à l'écriture], contre 42.3 % s. m. p. acq.; 29.8 % s. m. de n. se servent du langage articulé, contre 47.8 % s. m. p. acq.). Cependant, tandis que la proportion des s. m.* **parlants** *est à peu près la même dans les villes que dans les campagnes, le nombre de ceux qui ont exclusivement recours aux signes (à l'écriture) est beaucoup plus grand dans les campagnes, le degré intermédiaire, où les deux modes de communication sont employés à la fois, étant faiblement représenté. Cela s'explique sans doute par ce fait qu'à la campagne on a moins l'occasion de s'exercer, ce qui a pour effet qu'on perd plus facilement l'habitude de la parole, à moins que celle-ci n'ait pour la favoriser «la demi-surdité» et le «demi-mutisme».*

5)—6) *Le facilité de parole, ainsi que dans les villes — mais d'une façon moins prononcée par suite des chiffres restreints (le peu de sujets examinés) — est en proportion directe du développement de l'ouïe et de l'âge où la surdité s'est déclarée.*

Ce résultat concorde d'une manière générale avec un exposé antérieur, où le nombre avait été limité aux 292 sourds-muets ayant reçu une instruction complète dans les Instituts d'articulation de Christiania (Balchen), Bergen et Christiansand. Parmi ceux-ci:

1) 107 = 37 % emploient seulement ou surtout la parole.
2) 120 = 41 % — seulement ou surtout les signes (écriture).
3) 61 = 21 % — les deux modes de communication.

Ce résultat n'est pas très brillant en lui-même, si l'on considère que la moitié des s. m. au moins sont s. m. relatifs (v. page 328); nous ne sommes cependant pas en arrière des autres pays à cet égard, autant qu'on peut le constater par les renseignements qui existent (v. plus loin, cf. traitement).

Une comparaison des conditions sociales des sourds-muets en Norvège et dans les autres pays montre dans leurs *occupations* des accords essentiels qui sont une conséquence de la nature de leur état. «Le sourd-muet s'adonne de préférence à l'agriculture et à l'industrie qui permet un travail tranquille» (Mayr), on le voit très peu occupé au commerce ou aux transactions «qu'il est difficile de pratiquer sans l'usage de la parole» (Mayr, v. Schwabach, l. c. page 13). Les sourds-muets qui ont reçu de l'instruction se portent cependant principalement du côté du travail manuel, ainsi en Danemark, sur 313 s. m. adultes hommes 236 = 70.9 % sont dans ce cas. Dans ce dernier pays aussi, la plupart sont cordonniers (96 = 30.7 %), puis tailleurs (59 = 19.1 %), menuisiers (37 = 11.8 %), tisserands (10 = 3.2 %), relieurs (5 = 1.6 %), peintres (3), cigariers (3) etc. Il y a en outre 11 domestiques = 3.5 %, 5 ouvriers = 1.6 %, 6 sont agriculteurs pour leur propre compte = 1.9 % etc. — Sur les 122 s. m. adultes femmes 72 = 59 % sont occupées à la couture et à des travaux manuels, 21 = 17.2 % sont blanchisseuses ou repasseuses, 12 = 9.8 % sont domestiques, 5 = 4.1 % tisserandes, etc.[1]) — On trouve une

[1]) Mygind: Renseignements sur les conditions sociales des sourds-muets, l. c. page 14—16.

situation à peu près semblable dans le Nassau (Meckel l. c.): Sur les 105 s. m. hommes ayant reçu de l'instruction 36 = 34.3 % sont cordonniers, 14 = 13.3 % tailleurs, 5 = 4.8 % menuisiers etc.; sur les 72 femmes il y a 28 couturières = 38.9 %, 10 femmes mariées = 13.9 % etc.[1]) La situation est beaucoup plus défavorable dans les contrées où une grande partie des sourds-muets n'ont reçu aucune instruction (Magdebourg 44.4 % sur la totalité, Poméranie 43.5 % sur la totalité, v. Hartmann et Wilhelmi-Hartmann, l. c.). Les artisans sont moins nombreux, le travail ordinaire, plus mal rétribué, est plus fortement représenté que là où les sourds-muets ont déjà été dirigés vers une occupation déterminée par les écoles ou par des relations avec ces dernières. C'est ainsi que dans le Magdebourg, sur 287 hommes, il n'y a que 18 cordonniers = 6.3 %, 10 tailleurs = 3.5 %, 5 menuisiers = 1.7 %, mais par contre 40 journaliers, ou env. 14 %, 17 domestiques = 5.9 % etc. En Poméranie, sur 459 hommes s. m. adultes, il y a 132 ouvriers = 28.7 %, 159 artisans = 34.6 %. La situation semble être particulièrement mauvaise dans le Mecklembourg (Lemcke, l. c. page 224), où 57 % du total des s. m. adultes sont entretenus par leurs parents ou autres membres de leur famille, ou soutenus par les communes auxquelles ils appartiennent. On ne connaît pas la proportion de ceux qui n'ont pas reçu d'instruction, mais elle est certainement au moins la même qu'en Poméranie. Erfurt au contraire, où le nombre de ceux qui n'ont eu aucun enseignement est de 23.2 % (du total), nous montre sur 112 hommes s. m. adultes: 76 artisans = 67.9 % et seulement 18 ouvriers = 16 %, 6 sans occupations (soutenus par l'assistance publique) = 5.4 %. Il faut aussi prendre en considération dans cette contrée la prospérité plus grande de l'industrie. En Danemark, où déjà depuis 1817, l'instruction est obligatoire pour tous les sourds-muets, 67.6 % des hommes s. m. adultes se subviennent à eux-mêmes, 10.1 % sont dans leurs familles, les autres sont soutenus par l'assistance publique ou privée.

La même différence se fait remarquer entre les femmes ayant reçu ou non de l'instruction: Celles qui se trouvent dans ce dernier cas ont un travail moins rétribué, se marient plus rarement et sont assistées plus souvent. En Poméranie par exemple, sur 414 femmes adultes s. m., il y a 15 femmes mariées = 3.6 %, 77 couturières = 18.6 %, 113 ouvrières (payées à la journée) = 27.3 %, 43 domestiques = 10.4 %, 75 sans occupations (y compris les assistées comme indigentes) = 18.1 %. A Erfurt au contraire, sur 82 femmes s. m. adultes, il y a 8 femmes mariées = 9.8 %, 38 couturières = 46.3 %, 14 ouvrières = 17.1 %, 10 sans occupations = 12 %. Nous observons aussi que partout il est plus difficile aux femmes qu'aux hommes d'arriver à se suffire. Ainsi en Danemark 53.2 % seulement ont une position leur permettant de se soutenir, 18.2 % sont dans leurs familles, les autres 28.6 % sont assistées (Mygind, l. c. page 33, tableau).

Le nombre *des mariages* donne une juste mesure de la situation économique des sourds-muets. Comme on l'a déjà vu, les Etats-Unis viennent probablement à cet égard en première ligne (v. page 479); la statistique est cependant limitée aux données reçues de certains instituts, pendant une période déterminée.[2]) En Danemark, sur 278 s. m. hommes au-dessus de 20 ans, il y en avait 81 = 29.4 % mariés ou ayant été mariés; la proportion des femmes dans le même cas n'était que de 18 % (46 sur 256). Sur 534 s. m. adultes au-dessus de 20 ans, 407 = 76.2 % étaient donc célibataires (y. c. tous les 575, Mygind, l. c. page 10: 77.9 %), en Norvège 951 sur 1089 = 87.3 % (y. c. tous ceux au-dessus de 15 ans 88.7 %), dans le Magdebourg (y. c. tous ceux au dessus de 15 ans) 91.9 %. En Bavière il y avait en 1871, 93 % des s. m. adultes qui n'étaient pas mariés (Mayr, l. c. page 29), dans la province de Cologne 90 % (Lent, l. c. page 20).

Les conditions économiques des sourds-muets sont donc à peine pires en Norvège qu'en Allemagne, elles sont peut-être un peu meilleures, mais bien plus mauvaises qu'en Danemark, ce qui s'explique par la plus grande prospérité de ce pays et la sollicitude plus étendue dont, depuis longtemps, on y a entouré les sourds-muets (enseignement obligatoire depuis 1817).

Le Nassau (1864) et le Danemark (1886) seulement nous donnent des renseignements concernant *le résultat de l'enseignement de la lecture sur les lèvres et de l'articulation.* Sur 177 s. m. adultes qui avaient fréquenté l'école «orale» de Camberg, 35 = 19.8 % se servaient seulement ou surtout des signes, 86 = 48.6 % employaient les deux modes, 56 = 31.6 % seulement le langage articulé. Comme on le voit, le résultat est bien supérieur à celui que nos écoles norvégiennes peuvent montrer (42.8 % signes, v. page 482), le groupe intermédiaire, où les deux modes de communication sont employés, étant bien plus nombreux. La statistique danoise (Mygind, l. c. page 35) ne fait pas de distinction entre les élèves des écoles «orales» et ceux des écoles d'écriture, elle est par conséquent moins concluante. Si on la compare du reste avec le tableau 114 (v. enseignement dans les écoles spéciales page 482), elle montre des résultats qui n'atteignent pas ceux obtenus en Norvège. Elle donne le tableau suivant:

---

[1]) Cf. le tableau de Kerr Love (l. c. page 351—53). Comme on pouvait s'y attendre dans une ville industrielle telle que Glasgow, les occupations sont beaucoup plus variées.

[2]) Cf. d'ailleurs: Marriages of the Deaf in America, par E. A. Fay, l. c. page 122.

Moyen de communication.	Hommes.	Femmes.	Total.	Pour-cent.
Exclusivement la parole	19	22	41	7.1
La parole conjointement avec d'autres moyens de communication	41	44	85	14.8
Exclusivement les signes	48	56	104	18.1
— l'écriture	20	11	31	5.4
— l'alphabet manuel	26	20	46	8
Différentes combinaisons des 3 moyens de communication nommés en dernier lieu	132	116	248	43.1
Aucun moyen de communication n'est cité . . .	11	9	20	3.5
Ensemble	297	278	575	100

7.1 % seulement des sourds-muets qui ont quitté les instituts de s. m. ou étaient confirmés employaient donc exclusivement le langage articulé comme moyen de communication. Voir par ailleurs le chapitre: Traitement. — Ainsi que le fait remarquer Hartmann en parlant de la statistique du Nassau, «on peut élever beaucoup d'objections contre une telle statistique .... Le bon plaisir subjectif aura toujours le champ libre. Cependant, faite par des hommes impartiaux, elle n'en donne pas moins un tableau des résultats finals de l'enseignement des sourds-muets».

Si, au point de vue des conditions sociales, nous comparons le total des sourds-muets domiciliés dans les préfectures et les arrondissements en 1885 avec celui des sourds-muets nés aux mêmes lieux (voir 1e et 2e planche), nous voyons que les premiers sont moins nombreux que les derniers dans les préfectures d'Akershus, S. Bergenhus et Romsdal, (où l'influence des villes de Christiania, Bergen et du Romsdal se fait sentir, de façon qu'elles atteignent une couleur de ton plus claire [moins de sourds-muets]); il en est de même à Tromsø et dans le Finmarken, ce qui s'explique par le fait que la population native est moins nombreuse en général (voir tableau I et II, annexe). En ce qui concerne les arrondissements, c'est spécialement le cas pour Aker et Follo, N. Romerike, Mandal, Stavanger, Sønd- et Nordhordland, N. Guldbrandsdalen (forte émigration), Søndmør et plusieurs autres. Voir du reste ce qui à déjà été dit à ce sujet page 268 et suivantes.

G) Diagnostic.

Il ressort de la définition de la surdi-mutité, qui a été donnée page 1, que, pour décider si une personne est sourde-muette ou non, il faut savoir quels sont sa faculté d'entendre, sa faculté de parler et sa faculté de comprendre. La faculté de parler dépendant, outre des autres aptitudes nommées, du fonctionnement du centre et de la voie du langage proprement dits (v. page 331), de même que de l'état des organes d'articulation eux-mêmes, il peut devenir nécessaire d'examiner en détail également ces rapports afin de pouvoir obtenir un résultat certain.

Il s'agit cependant tout d'abord de déterminer si le sujet entend ou non, et s'il entend, quel est le degré de l'audition. Si l'ouïe est normale, ou en tout

cas en dehors des limites qu'on a établies pour la surdi-mutité (voir page 2. Fig.), la chose est claire: le cas n'appartient pas à la surdi-mutité. — Il peut par contre être nécessaire de voir, au point de vue de l'instruction, si le mutisme ou le parler défectueux sont dus à des défectuosités d'intelligence (idiotie, faiblesse mentale), à un développement tardif ou à des défectuosités dans l'appareil du langage lui-même (aphasie, paralysie dans les organes périphériques). — Si le développement de l'ouïe se trouve en dedans de ces limites, il s'agit de déterminer en outre l'état des facultés mentales, la surdi-mutité et l'idiotie chez la même personne étant classées comme idiotie et par là même exclues (voir page 386). Il est également important de connaître l'âge où la surdité s'est produite, l'expérience ayant appris qu'après 18 ans elle ne provoque plus la surdi-mutité, et les défectuosités éventuelles du langage devant, dans ce cas, être imputées à d'autres causes, ce qui revient à dire que le sujet ne doit pas être compté comme sourd-muet.

Plus l'individu est jeune, plus il est difficile naturellement de déterminer la faculté auditive. Il est donc de toute importance de connaître comment celle-ci se comporte normalement.

On croyait jadis (Wilde, Böke) qu'avant le 3e mois l'enfant ne réagissait pas sous l'impression des sons, et que ce n'était que le 4e—6e mois qu'on pouvait déterminer avec précision s'il possédait de l'ouïe ou non. Les nouvelles recherches de *W. Preyer*[1]) ont démontré que cette supposition était «complètement fausse». Il y a certainement une période dans la vie de l'enfant où celui-ci est tout-à-fait sourd, c. à d.: sans réaction vis-à-vis de n'importe quelle impression de son, mais cette période chez les enfants normaux, venus à terme, paraît être très courte, elle ne dépasse souvent pas 6 heures et ne s'étend pas au-delà de la première semaine. Cela s'explique, tout au moins en partie, par l'obstacle apporté à la transmission du son par ce fait que, au moment de la naissance, la muqueuse de la cavité tympanique et de la trompe est gonflée, gélatineuse, l'air ne peut alors pénétrer que lorsque ce gonflement est disparu — plus ou moins lentement — par suite de la respiration et de la «vie à l'air»; la faculté qu'ont le tympan et les osselets d'entrer en vibrations augmente aussi en proportion. Le conduit externe de l'oreille est fermé également lors de la naissance, les surfaces cutanées se touchant dans l'étroit canal, il est en outre rempli de liquide amniotique et d'épithèle desquamé. — Cette surdité, ou dureté d'oreille, concerne surtout peut-être les sons graves, y compris le langage humain. En tout cas, Moldenhauer a observé, en examinant 10 enfants âgés de 9—12 heures au moyen de sons aigus et perçants (il se servait du jouet, très répandu alors, appelé cri-cri), que tous montraient de la réaction. Preyer n'a cependant trouvé aucune telle réaction ches les enfants au-dessous de cet âge. Dans sa forme la plus faible, elle consiste en mouvements des paupières et quelquefois des bras, puis, plus tard, en changements dans la physionomie: satisfaction ou frayeur. Preyer a constaté chez son propre enfant que celui-ci ne tournait la tête du côté du son qu'à la 11e semaine; Moldenhauer prétend avoir observé ce mouvement déjà chez un enfant de 9 jours (? Preyer, l. c. page 64). La réaction apparaît plus tard pour les enfants venus avant terme. «*Si par conséquent un enfant venu à terme ne fait aucun mouvement après 4 semaines, lorsqu'on fait résonner derrière lui un son fortement accentué, il y a lieu de soupçonner que l'enfant sera sourd-muet*» (Preyer, l. c. page 61). Ceci admis, il faut toutefois se souvenir qu'il y a des cas où la surdité disparaît même après une durée d'un an ou plus (Hartmann, l. c. p. 19), en partie probablement parce qu'elle avait été produite par un développement

[1]) Die Seele des Kindes, dritte Auflage, Leipzig 1890.

tardif des facultés intellectuelles, et par là de la faculté auditive centrale (v. chapitre suivant).

Si la perception du son existe, il ne s'en suit pas naturellement qu'elle soit suffisante pour le développement de la faculté de parler. Il est cependant très rarement question de déterminer le degré de la surdité la première année; si on le fait, le résultat sera toujours très incertain. Le fait de savoir si un enfant entend ou a entendu dans sa première année n'a en général d'importance que pour décider plus tard s'il est sourd-muet de naissance ou par acquisition. Ce n'est que dans les familles où il y a déjà des enfants sourds-muets, ou dans lesquelles l'hérédité ou la consanguinité a appelé l'attention des personnes de l'entourage sur le développement de l'ouïe, que celle-ci sera soumise à un examen plus spécial.

Ce n'est que dans la seconde, et notamment dans la 3e année, que la question de l'ouïe de l'enfant se présentera pratiquement, lorsque celui-ci ne commence pas à parler en temps voulu et ne porte pas attention aux apostrophes ou aux bruits subits qui font tressaillir les autres, ou les font se tourner du côté des sources sonores. Au lieu de parler, il a recours aux gestes naturels pour indiquer ce qu'il désire ou décrire ce qu'il a appris, et il montre par ces moyens souvent tellement d'intelligence et de logique que les personnes qui l'entourent croient longtemps qu'il doit entendre. «L'enfant nouveau-né apporte avec lui au monde plus d'intelligence que de talent pour parler. Ce n'est pas le langage qui a amené l'intelligence, mais l'intelligence qui a inventé le langage. *L'homme ne pense pas parce qu'il a appris à parler, mais il apprend à parler parce qu'il pense*» (Preyer, l. c. page 296). — Des parents attentionnés s'apercevront cependant déjà que l'enfant ne comprend les commandements, n'exécute ce qu'on lui dit, qu'autant qu'ils accompagnent ces ordres de mouvements déterminés de la main etc. — Plus l'enfant grandit, plus ces défectuosités et ces qualités se présenteront, et plus il sera facile d'établir le diagnostic.

Quant à l'examen de l'audition, je me rapporte à ce qui a été dit minutieusement lorsqu'il a été parlé des symptômes (pages 275—277). Cet examen offre souvent de grandes difficultés, spécialement chez les sourds de naissance d'un âge peu avancé, et même souvent plus tard; elle demande de la part de l'observateur une grande patience et beaucoup de jugement. Pour s'assurer s'il y a perception du son ou non, il convient d'employer un grelot à ton grave, une sonnette de table et un sifflet aigu et strident; par contre il faut éviter naturellement les coups de pistolets, ou autres moyens semblables, qui pourraient produire des dommages directs. On doit aussi se garder d'employer des sources sonores qui produisent une forte secousse, et qui, par suite, peuvent être perçues par les nerfs sensitifs.[1]) La déclaration souvent donnée dans les questionnaires par les parents, qui disent que l'enfant entend les «bruits inanimés», provient le plus souvent: de ce qu'il sent que quelque chose tombe sur le plancher, qu'une porte s'ouvre etc.; il réagit par suite comme ceux qui entendent, même s'il est en réalité totalement sourd. — Si la perception du son existe, il reste à trouver la distance la plus éloignée à laquelle les instruments nommés ci-dessus, et, ensuite, des mots isolés connus, son nom etc., attirent son attention. Très souvent, l'anxiété de l'enfant empêche l'examen d'avoir un résultat, en tout cas la première fois, et le plus sage est toujours d'avoir recours à l'aide de la mère. Si l'enfant est sourd-muet relatif, il sera naturellement plus facile d'arriver à une conclusion. Ce n'est que dans un âge plus avancé, et le plus souvent seulement lorsque l'enfant a fréquenté pendant quelque temps un institut de sourds-muets, qu'on peut employer la méthode de recherche ordinaire et conforme aux règles de l'école (cf. page 277 et suivantes).

---

[1]) Cf. no 104 s. m. acq.: Sent le diapason 145 sur le vertex «comme un cheval dans la rue».

Pour ce qui est de l'examen des facultés mentales, il importe avant tout d'éliminer l'idiotie. Cela ne sera pas difficile dans les cas bien marqués, dans d'autres, cela demandera quelque temps d'observation ou des examens répétés. L'enfant idiot est distrait et indifférent; le regard ne se fixe sur rien de déterminé. La figure est souvent sans expression, la tenue sans fermeté, les mouvements et la démarche mous; d'autres, au contraire, sont vifs jusqu'à l'excès, saisissent toute espèce de choses, éclatent de rire sans raison. Ils sont en général avides, n'ont pas d'ordre et sont malpropres (enuresis), la faculté d'imitation manque chez eux. Il leur est ainsi impossible au moyen de cubes de bois de construire quelques simples figures, ils ne peuvent tracer une simple ligne au tableau, ils n'arrivent pas à imiter les mouvements de la bouche dans la méthode d'articulation (Hartmann, l. c.). La mémoire des lieux n'existe pas en général chez eux, et ils ne peuvent trouver leur chemin dans des endroits où ils ont été souvent auparavant, on ne peut leur confier aucune commission. S'ils n'entendent pas, ils n'ont ni la parole ni le langage des gestes, s'ils entendent, leur parler est limité à quelques mots: «Ils ne parlent pas parce qu'ils n'ont pas les idées», et chez les premiers c'est aussi parce que les réflexes normaux (par le nerf auditif) sur le centre moteur du langage n'existent pas. Ils n'ont rien à dire ou n'éprouvent pas le besoin de parler (Griesinger). Dans les cas plus faiblement accentués, ce n'est guère qu'après un an d'épreuve dans un établissement de sourds-muets qu'il sera possible, en ce qui concerne les sourds imbéciles, de prendre une décision. Une prompte solution serait ici sans importance, les sujets étant tous en leur qualité de sourds-muets traités de la même façon (école obligatoire). *L'état avec lequel la surdi-mutité est le plus souvent confondue est au contraire l'imbécillité ou le développement tardif des facultés intellectuelles, avec ouïe essentiellement normale.* La conception défectueuse ne se manifestant pas dans de tels cas avec les symptômes extérieurs plus saillants qui ont été cités plus haut, ceux-ci étant en outre partiellement combattus par l'ouïe existante, les parents supposent que le mutisme doit être dû à la cause ordinaire: la surdité, et les enfants sont donnés dans les schémas comme ayant de «bonnes facultés», mais comme étant sourds ou «entendant un peu». Il arrive ainsi qu'on les envoie à un institut de sourds-muets, quoiqu'un peu d'attention de la part du médecin puisse faire éviter cette erreur. Le mutisme ou la défectuosité très marquée de la parole produits par un développement tardif (héréditaire dans certaines familles ou provenant d'états généraux de faiblesse) dureront du reste rarement jusqu'à 7 ou 8 ans et par conséquent auront en général cessé avant que l'enfant ait atteint l'âge de l'obligation scolaire. Par contre, il sera généralement impossible, avant un enseignement quelque peu prolongé, de distinguer entre ce genre de mutité et celle par suite d'aphasie ou de défectuosités dans les organes périphériques de la parole.

Pendant l'automne de 1894, j'ai examiné à l'institut d'admission de sourds-muets à Christiania les deux cas suivants:

1. Knut Engebretsen Skavelskogen, né le 28 mars 84, N. Aurdal. Le père propriétaire-cultivateur, les parents non consanguins. Rien dans la famille. No 3 de 4 frères et sœurs, le No 2 est né en 83. Il est supposé être s. m. par acq., cause inconnue, pendant la 3e année de la vie. Prononçait quelques mots tels que Knut, ti (dix), to (deux). La physionomie un peu insignifiante, par ailleurs rien d'anormal dans son aspect, bien élevé, obéissant, donné comme propre. L'examen de l'oreille fit trouver les tympans mats, mais normaux par ailleurs. Une pharyngite granuleuse, un peu de catarrhe nasal, rien par ailleurs. La langue est épaisse, peut remuer dans toutes les directions, mais il n'a pas un pouvoir complet sur elle, il ne peut ainsi la tenir longtemps tendue de côté. Entend le chuchotement au moins à 13 mètres de distance. — Pour s'assurer s'il y avait là quelque défectuosité dans les facultés mentales ou si c'était un cas d'aphasie, l'enfant fut envoyé à l'institut de sourds-muets où on lui enseigna l'articulation, l'écriture etc. Examiné après quatre mois: Ne dit rien de lui-même, mais répète tout ce qu'on veut. Ne peut cependant pas venir à bout de 2 consonnes. Au lieu de ti (dix) il dit «ki», au lieu de tyve (vingt) il dit «kive». N'est pas propre. Ne connaît après quatre mois d'instruction que i et a. Ne peut pas de trois choses

en enlever deux si on le lui demande. Ne peut copier n etc. Ne peut pas faire la lecture. — A été envoyé à l'école des imbéciles.

2. Ludvig Lauritsen, né le $^{25}/_{7}$ 84. Le père propriétaire-cultivateur né en 44. Les parents non consanguins. La mère (née en 50) et une sœur bègues dans leur jeunesse. Le plus jeune de 4 frères et sœurs (le 1er né en 74, le 2e en 76, le 3e en 79). Supposé s. m. p. acq. avec cause inconnue. N'a jamais parlé. *Un frère n'a commencé à parler qu'à l'âge de 7 ans $^{1}/_{2}$;* une sœur, 4 ans $^{1}/_{2}$, ne peut parler. Aucune maladie infantile. L'examen a fait trouver les oreilles, le nez et le pharynx normaux. Les dents de devant de la mâchoire supérieure se tiennent à 1 cm. devant celles de la mâchoire inférieure. Remue la langue dans toutes les directions, mais un peu lentement. *Ouïe normale.* Peut dire ja (oui), nei (non) et quelques lettres. Extérieur normal, physionomie plus vivante que chez le précédent. — Après quatre mois d'enseignement, comme l'autre, on trouve noté pour lui: Comprend tout ce qui se dit devant lui dans le domaine des choses de la vie journalière, en tout cas lorsqu'on les lui répète. Se tire bien d'affaire. Ecrit toutes les lettres qu'il a apprises. Ne prononce pas r et s (au lieu de seks (six) il dit «ek»). Il copie 5, 3. Ecrit sous la dictée to (deux), d'abord difficilement, puis assez facilement. Ecrit de lui-même une lettre (S) et un chiffre (8). Ne peut pas faire la lecture. Répète tout, c. à d.: essaye, mais ne peut arriver à dire autre chose que ja, nei, papa. — On résolut de le laisser continuer la classe d'articulation. Quelques mois plus tard ($^{25}/_{5}$ 95) voici ce qu'on trouve noté sur son compte: Prononce distinctement toutes les lettres et la plupart des mots. Répète difficilement les phrases courtes et se trouble aisément dans les combinaisons telles que klo, klein etc. Oublie des mots dans les phrases. Répond avec bon sens, peut aller chercher différentes choses, écrit d'après un modèle d'écriture, compte (to og to, tre og tre [2 et 2, 3 et 3]). Est propre. — Les facultés intellectuelles semblent donc ici se développer rapidement. Il a été plus tard renvoyé chez lui pour être mis à l'école communale.

Enfin, lorsqu'on procède à *l'examen de la faculté de parler*, c'est justement sur ces derniers défauts qu'il faut porter son attention. Ils sont assurément rares chez l'enfant en bas âge, mais se présentent cependant de temps en temps — également en Norvège — soit dans les cas congénitaux, soit dans les cas acquis, et ils peuvent donner lieu à des confusions ou à un traitement erronné (enseignement).

Les 3 cas suivants, examinés par l'auteur et précédemment décrits,[1]) sont des *exemples d'aphasie pendant l'enfance* telle qu'elle se présente dans les instituts de sourds-muets; 2 de ces cas sont congénitaux, 1 a été acquis par suite d'une frayeur à l'âge de 2 ans $^{1}/_{2}$:

1. Bernt Matiasen Grytheiet, né le $^{21}/_{12}$ 72, Birid. Le père tenancier. Les parents bien portants, sobres, non consanguins. Rien d'anormal dans la famille. L'avant-dernier de 7 frères et sœurs. Ceux-ci bien portants. Rien à remarquer pendant la gestation. En bas âge a eu la coqueluche. — Malgré une bonne intelligence, une bonne vue, une bonne ouïe («il entendait et comprenait tout ce que ses parents et ses frères et sœurs disaient, mais il ne pouvait pas parler») il fut muet jusqu'à l'âge de 6 ans $^{1}/_{2}$, il commença alors de dire ja (oui) et nei (non). Il n'alla pas plus loin et fut admis à 9 ans $^{1}/_{2}$ à l'institut de sourds-muets de Hamar. Le Directeur, Mr Hofgaard, écrit ce qui suit sur son état à cette époque: «Il ne pouvait ni écrire, ni parler. Par contre, il exécutait tout ce qui lui était commandé tout aussi bien que les autres enfants de son âge possédant le sens de l'ouïe. Il lui était plus facile d'écrire qu'à n'importe quel autre dans la classe, et cela aussi bien sous la dictée — comme il avait l'audition normale — que par lui-même — étant donné que pouvant entendre, il possédait plus de langage que ses camarades de classe qui étaient sourds. Sa lecture et son parler étaient toujours assez pénibles, comme convulsifs. Il fut au commencement, dans la classe d'articulation, un élève très fatiguant, il avait notamment une grande difficulté à prononcer «s». Il parlait aussi peu que possible, et lorsqu'il devait dire quelque chose, il était obligé de prendre d'abord le temps de se recueillir et de réfléchir. Il avait apparemment du mal à remuer la machoire inférieure et la langue.» Lorsque je l'examinai 3 ans plus tard (1885), son élocution, quand il s'agissait de répéter les paroles des autres, était très bonne. Il lui était pénible par contre de parler avec intention, de son propre gré. Je n'ai pas remarqué de bégaiement ni de mouvements convulsifs de la mâchoire inférieure. Son expression était intelligente et, d'après le directeur, il apprenait avec facilité. L'examen des oreilles fit trouver les tympans un peu opaques, il entendait le chuchotement à 7—8 mètres, une montre à 24—36". Il fut envoyé à l'école des enfants normaux en 1886.

2. Edvard Kristian Arntsen Dybvik, né $^{9}/_{11}$ 69, Orlandet. Le père fermier, né en 23; la mère née en 24. Les parents non consanguins, bien portants. Pas de surdi-mutité, surdité, maladie mentale ou affections nerveuses centrales semblables dans la famille. No 8 de 8 frères et sœurs; l'enfant qui est avant lui est de 4 ans $^{1}/_{2}$ plus vieux. Les frères et sœurs bien portants. Entra à l'institut de sourds-muets de Trondhjem le $^{17}/_{10}$ 88, il avait donc 19 ans. Ne pouvait à

[1]) Tidsskrift for praktisk Medicin 1889, Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XXI: Drei Fälle von Stummheit (aphasie) etc.

cette époque dire autre chose que «ja» et «nei»; malgré l'ouïe et l'intelligence bonnes n'a jamais pu dire plus.

Lors de l'examen, en février 89, on trouva l'audition normale, de même que le nez, le pharynx et la gorge. Les cordes vocales avaient une mobilité normale. Le bout de la langue dévie un peu à gauche lorsqu'il la tire; il ne peut l'étendre sur les côtés de la bouche (les angles de la bouche), ni en mettre l'extrémité entre la lèvre inférieure et les dents de devant de la mâchoire inférieure. Lorsqu'il ouvre et ferme la bouche plusieurs fois de suite (lorsqu'il remue la mâchoire inférieure de haut en bas), il se produit souvent simultanément un mouvement de côté de la mâchoire, avant qu'elle n'atteigne la fin de sa course. Si, après en avoir reçu l'ordre, il serre fortement les dents, il tire en outre la bouche en haut et à gauche.

Les dents sont irrégulières (rachitisme). Il ne peut siffler, mais la bouche prend la position qui convient pour cela. Il donne l'impression d'être intelligent, comprend tout ce qu'on lui dit et peut maintenant (après quatre mois d'enseignement) répéter toutes les lettres (r et s avec difficulté) et les syllabes, également quelques mots. Il est un peu timide et n'a pas confiance en lui-même; il a souvent des mouvements spasmodiques de la mâchoire inférieure vers les côtés quand il essaye de prononcer des mots qu'il ne peut parvenir à articuler.

3. Malene Olsdatter Myren, née le $^1/_1$ 54, Fredø (auprès de Christiansund). Le père tenancier, mort. La mère vit. La cadette de 6 frères et sœurs. Les parents bien portants, non consanguins. Elle était, d'après le dire de la mère, extraordinairement vive et développée à l'âge de 3 ans, enfant bien portant à tous égards, et qui déjà parlait très bien. Son plus grand plaisir était de s'amuser avec des moutons avec lesquels elle était toujours. Cela déplut pour une raison ou pour une autre au berger qui résolut de l'effrayer. Il se cacha dans un fossé, se couvrit la tête de sa veste et se leva brusquement en agitant les bras. Quand les parents arrivèrent, ils trouvèrent l'enfant qui criait sans interruption, elle fut 15 jours ainsi. Puis survint l'épilepsie qui dura quatre ans. La fillette, qui, jusqu'alors, avait parlé facilement et couramment, commença de bégayer lorsqu'elle essayait de parler, et ne pouvant parvenir à articuler les mots, elle abandonna ses tentatives. Elle fut admise à 13 ans à l'institut de Trondhjem, elle y resta 5 ans et y apprit à lire et à écrire (instruite d'après la méthode d'écriture, qui était à cette époque seule en vigueur). Après son retour chez elle, elle commença graduellement, aidée par la présence de ses frères et sœurs, à prononcer quelques mots. Cette amélioration a augmenté dans le cours des années, et maintenant elle peut se faire comprendre de sa mère et des personnes de sa connaissance. Elle a honte devant les étrangers et irait volontiers se cacher.

Lors de l'examen en mars 1889, l'état constaté était le suivant: Entend le chuchotement à une distance de 14 pieds, une montre à 6—8". Les tympans un peu opaques, mobilité un peu diminuée. Rinne (diapason 256) +, Schwabach ÷ 40''', par l'air ÷ 10''' secondes. La langue peut remuer dans toutes les directions, mais vibre alors beaucoup, et peut difficilement se tenir tranquille dans la même position. Le nez normal. Dans le pharynx il y a des granules latérales. Le palais et la gorge normaux, ne peut cependant prononcer æ avec la langue tirée. Prononce toutes les lettres, mais difficilement d, t et r. Elle prononce a, e et o: «ha, he, ho» (en aspirant fortement l'h comme à Søndmør), elle dit au contraire i et u correctement. Ne peut relier les mots aux phrases, mais peut dire convenablement deux mots tels que «fint veir» (beau temps). Elle lit au contraire assez bien et couramment ce qu'elle a écrit à l'école d'après un catéchisme, manque cependant de soufle de temps en temps et bégaie sur quelques syllabes. Ne peut économiser sa respiration. Elle a l'air intelligente et doit avoir des facultés ordinaires.

Tout en me rapportant aux remarques épicritiques détaillées précédemment (voir plus haut, la note), je ferai seulement remarquer que le No 1 doit être considéré comme un cas bien net d'aphasie motrice (ataxique) avec lésion de la région de Broca. C'est probablement la même chose avec le No 2, mais on peut supposer la lésion du cerveau plus étendue (parésie de la langue). La dysarthrie s'ajoute ici à la défectuosité qui existe dans la formation du langage proprement dite, et apporte naturellement jusqu'à un certain point des obstacles à l'enseignement. La cause peut, dans les 2 cas, être intrautérine ou provenir de la première enfance (c'est ainsi peut-être la coqueluche dans le premier cas). «Une maladie vasculaire dans le rameau intéressé de l'arteria fossæ Sylvii avec développement arrêté du territoire du cerveau (je possède une préparation anatomique de ce genre) ou une poliencéphalite limitée peut expliquer cela; le dernier peut facilement échapper à l'observation. Le traumatisme au moment de la naissance peut aussi être la cause» (professeur Leegaard, lettre à l'auteur).

Le point caractéristique du No 3 est l'amoindrissement de l'ouïe (voir plus haut), qui, en connexité avec la cause existante (frayeur) et les convulsions épileptiformes, indique une étendue plus grande de la lésion centrale primitive, embrassant probablement outre le centre du langage, le centre auditif et une partie plus ou moins grande du reste de l'écorce du cerveau (voir plus haut l'examen de l'oreille, aucune différence des deux cotés). Il est intéressant de comparer ce cas avec un autre précédemment cité (v. page 335 et 363), où l'ouïe ne fut attaquée d'abord qu'unilatéralement, mais qui se termina par la perception du son et la surdi-mutité.

Le cas suivant est un exemple de mutisme infantil dû à une paralysie des organes de l'articulation (cf. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXI page 321):

Anne Margrete, Andreasdatter, née en 51, Grimstad, le père débardeur, sobre. Les parents non consanguins. Les personnes de la famille sont bien portantes. Le No 3 de plusieurs frères et sœurs. Bonnes conditions hygiéniques. Rien d'anormal n'a été remarqué au moment de la naissance. A l'âge de 3 semaines, elle commença de devenir maladive, n'apprit pas à marcher avant 3 ans. Les paralysies semblent s'être développées graduellement. Dans les années antérieures, épilepsie très fortement prononcée, maintenant est bien portante. Alla à l'institut des sourds-muets de Christiansand. Elle dit ja (oui), nei (non), farmor (tante) et quelques autres mots, mais tout cela très indistinctement. D'après les renseignements du docteur Ellefsen, l'ouïe et l'odorat sont très fins. Il y a parèsie (non atrophie) de la langue, laquelle ne peut ni être tirée en dehors ni se remuer de côté. La déglutition des aliments solides est pénible, mais non la mastication. La gorge est normale. Les mouvements coordonnés des bras et des mains sont presque impossibles. Marche par contre assez bien, fait même de longs trajets. La musculature des extrémités inférieures et supérieures est peu développée. Les muscles de la main, spécialement du thénar, sont atrophiés, de même que les muscles de l'extrémité inférieure de droite, laquelle est de 4 cm plus courte que celle de gauche. Pas de contracture ni de raideur, la sensibilité est à peine diminuée. — Il y a strabismus convergens paralytique (paralysie des 2 N. abducentes). La forme du crâne indique la microcéphalie, le lacunar un peu enfoncé dans sa partie supérieure. Très petite et maigre, l'expression vieillotte. Comprend tout ce qu'on lui dit, mais ne peut cependant ni lire, ni écrire.

Nous nous trouvons donc en face d'une affection très compliquée et étendue, mais finie, sur la nature de laquelle il est difficile d'avoir maintenant une opinion. Le cas n'est du reste pas pur en tant qu'outre la paralysie de la langue, il y a peut-être aussi des défectuosités dans les centres de la formation du langage, peut-être aussi des facultés intellectuelles faibles en général. «Elle ne trouve pas de mots, parce qu'elle est très pauvre en notions et souffre en plus de défectuosités mécaniques — elle est simultanément dysphrasique, dysphasique, dysarthrique» (Prof. Leegaard, lettre à l'auteur).

Des cas de mutisme produits par la paralysie de la langue chez des enfants ont été cités par Wilde (1 cas, l. c.) et Hartmann (1 cas, l. c. page 25). Broadbent (1 cas, Medico-chirurgical Transactions 1872) et Waldenburg (1 cas, Berl. klinische Wochenschr. 1873 No 1) ont signalé des cas d'aphasie congénitale. Voir pour plus amples renseignements mon article dans Tidsskrift f. prakt. Medic. 1889 (Zeitschr. f. Ohrenh. XXI). Denker (l. c. page 133—34) a un cas d'aphasie motrice, en outre de désordres dans les extrémités du côté droit. Schwendt & Wagner (l. c. page 138—39) mentionnent un garçon avec aphasie sensorielle. — Mygind parle de la possibilité de confondre la surdi-mutité avec la mutité hystérique, là où il y a en outre surdité. Je ne connais pas de tels cas; on pourra éventuellement les distinguer facilement au moyen du laryngoscope (paralysie des adducteurs), et par l'anamnèse et les expériences (narcose par chloroforme).

Pour décider si une personne est sourde-muette de naissance ou sourde-muette par acquisition, il faut tout d'abord se référer à l'anamnèse, et spécialement aux renseignements des parents ou des proches. On doit donc toujours s'adresser pour cela dans l'endroit natal du sujet. Les renseignements que le sourd-muet peut donner lui-même sont souvent très inexacts, même lorsqu'il donne une cause certaine, accidentelle qui en elle-même n'est pas invraisemblable.[1]) La même chose se produit avec les données qui sont envoyées des instituts, tant qu'elles ne sont pas remplies au lieu natal du sujet d'après la manière réglementée, et au moyen de schémas déterminés. J'ai maintes fois noté dans l'annexe (rubrique: observations) qu'il y avait une grande différence entre ces données et les données correctes.[2]) — Il faut savoir si l'enfant entendait et parlait avant que la surdité ne survînt. Si c'est le cas, et si l'on donne

[1]) Voir par ex. le No 382, s. m. acq., qui déclara nettement qu'il était devenu sourd à la suite d'une chute dans l'eau à l'âge de 6 ans 1/2. Les renseignements pris à son endroit natal établirent que, de même qu'une sœur, il était s. m. de n. — Le même fait s'est produit avec les deux sœurs Nos 472 et 473, s. m. acq., chez lesquelles, malgré des assurances répétées, on découvrit que l'état était congénital de même que chez la sœur, No 522, s. m. cong.

[2]) Voir par ex. le No 446, sourd de naissance (le médecin), à l'âge de 6 ans, par la fièvre scarlatine (le Directeur).

pour cette dernière une cause déterminée, qui ne soit pas improbable en elle-même (voir précédemment, S. m. acq.), alors la personne est s. m. p. acq. Si l'enfant n'a jamais parlé, il faut savoir s'il a entendu et s'il a, après une maladie déterminée ou une influence pernicieuse quelconque, cessé de réagir au bruit. Si on peut affirmer cela d'une façon précise et si le dommage peut être compté parmi les choses vraisemblables, la personne doit aussi être classée dans la surdi-mutité acquise, en tant que l'enfant avait alors 6 mois ou plus. — Il est douteux pour les enfants plus jeunes que les parents en général aient apporté de l'attention à l'audition, et ce n'est que les cas où cela est maintenu à plusieurs reprises, ou dont la cause est des plus probables (par ex. méningite cérébro-spinale), ou s'est produite épidémiquement (éveillant ainsi l'attention des gens), qu'on pourra placer aussi dans la surdi-mutité acquise. Si la cause donnée est vraisemblable en elle-même, mais si elle est d'autre part une maladie très fréquente chez les enfants, et que par suite on ne puisse exclure une coïncidence fortuite (par ex. la fièvre scarlatine, la rougeole), il est plus sûr en général (voir plus bas) de classer ces cas dans les indécis (v. annexe page 587: s. m. acquise avec possibilité de doute), spécialement là où il y a possibilité d'hérédité: Surdité ou prédisposition nerveuse dans la famille (voir au même endroit: cas douteux de s. m. acquise). Si aucune cause accidentelle n'est signalée, ou si l'enfant n'a jamais entendu, il appartient à la s. m. cong. Ceci sera surtout fondé lorsqu'il y aura hérédité dans la famille, ou consanguinité, ainsi qu'avec l'apparition multiple de l'état (voir précédemment, pages 131 et 243—244). Des complications avec les vices de conformation, ou la rétinite pigmentaire (voir ces maladies) indiquent aussi un cas congénital. L'examen objectif pourra être décisif dans les cas douteux, en tant qu'une destruction considérable de l'oreille moyenne, qui se serait déclarée depuis l'époque assignée, indiquerait plutôt que la surdité à été acquise à ce moment.

On ne sache pas qu'il se soit produit en Norvège de cas de personnes, ayant le sens de l'ouïe, et ayant voulu se faire passer pour sourds-muets *(simulation)*. Les exemples qu'on en a de l'étranger sont en général des soldats, qui espèrent de cette façon échapper au service militaire. Ces ruses peuvent être facilement éventées par les éclaircissements qu'on peut demander à leur domicile, ou en cas de nécessité au moyen de la narcose par chloroforme. En Autriche, un jeune garçon de 12—14 ans chercha, en simulant ainsi la surdi-mutité, à se procurer une meilleure existence. Il feignait de ne pouvoir ni entendre ni parler, mais, chose remarquable, il n'employait pas non plus le langage des gestes. Cette comédie dura une année pendant laquelle il demeura en observation, il fut ensuite confié à un prêtre qui fut chargé de l'instruire; il apprit à parler en deux mois mais feignit de ne pas se rappeler son passé. Il fut démasqué par le directeur de l'institut des sourds-muets de Vienne. On apprit qu'il avait quitté le toit paternel par crainte d'une punition, puis, après avoir mendié pendant quelque temps, il s'était décidé à adopter ce genre de vie plus lucratif (*Venus,* 6e rapport annuel de l'institut des sourds-muets de Vienne 1859, cf. Hartmann, l. c. page 22). Lincke à cité 2 cas semblables.

H) Prognose.

D'après le résultat fourni par les épreuves auditives et par les autopsies, il est clair que *dans tous les cas où l'appareil nerveux du labyrinthe a été l'objet d'une inflammation* — et ces cas sont les plus fréquents — *la surdi-mutité est, quant à la surdité, un état terminé.* Il est en général stationnaire, et

la seule évolution qu'on puisse quelquefois constater se produit dans un sens progressif vers ou jusqu'à une destruction complète de l'appareil auditif périphérique, c. à d. surdité totale. Abstraction faite de l'action de nouvelles nocivités accidentelles (v. page 351 [s. m. cong.] et page 230 [s. m. acquise, causes combinées]), les processus pathologiques agissant dans ce but sont, comme nous l'avons déjà dit, en partie une atrophie ou une dégénérescence, en partie une sclérose du reste du tissu qui, de cette façon, réagit sur la lésion (infection), qui a eu lieu. Celle-ci s'est toujours passée assez longtemps auparavant, le mutisme demandant du temps pour se développer ou être reconnu (v. page 363 s. m. acq. et page 351 s. m. cong.: sclérose secondaire), même si de temps à autre on peut supposer une infection secondaire persistante du labyrinthe ou de sa capsule par la voie de l'oreille moyenne (v. page 364: 2 cas d'otite scarlatineuse). Il n'y a donc pas à penser dans ces cas à une amélioration dans l'affection du labyrinthe elle-même, pour ne pas parler de la guérison, lorsque la surdité-mutité s'est déjà déclarée.

Il en est de même de la surdi-mutité congénitale ou acquise provenant d'un vice de développement ou d'une sclérose «nerveuse» dans l'oreille interne; il n'est pas probable de voir, et on n'a jamais vu, s'améliorer ou disparaitre les altérations locales qui sont la cause de la surdité. Bien au contraire, l'affection ne fait qu'augmenter dans un certain nombre de cas pour aboutir à la surdité complète (v. page 351 s. m. cong.) *Ce n'est que dans les cas où l'affection du labyrinthe se borne à une certaine torpeur ou hypesthésie (amblyotie) de l'appareil perceptif, et que cette torpeur ne tient pas — ainsi que ce sera le plus souvent le cas — à une atrophie partielle, mais par ex. à un fonctionnement gêné, provoqué par une stase de la lymphe, ou — comme on ne l'a du reste pas encore vu — à un développement tardif par ex. de l'organe de Corti, ce n'est que dans ces cas seulement qu'il peut être question d'un rétablissement partiel ou même considérable de l'ouïe, à mesure que les conditions de la circulation s'améliorent.* On trouve cette possibilité, d'après l'anamnèse et la marche de l'affection, dans les 2 cas cités page 364 (où la cause semble être pour l'un une méningite et l'hydrocéphalie à l'âge de 6 mois, pour l'autre une maladie inconnue à l'âge de 1 an $^1/_2$, tous les deux avec un accroissement unilatéral de l'ouïe pendant les dernières années); elle est naturellement — sans examen objectif — tout-à-fait improuvable, de même que l'hypothèse soulevée ne peut, tant qu'il n'existe pas de matériaux anatomo-pathologiques, être considérée que comme une tentative d'expliquer l'amélioration de certains cas de faculté auditive affaiblie (amblyotie) sans défectuosités démontrables (v. page 425). Ils seront dans tous les cas fort rares.

La surdi-mutité provenant de surdité centrale donne lieu à une prognose un peu meilleure, lorsqu'on peut supposer qu'elle est due à un retard de développement (comme dans certaines familles) ou à des troubles de circulation[1]) (sur-

---

[1]) On doit bien compter dans cette catégorie deux cas nommés par Urbantschitsch (Lehrbuch, 3. Auflage, page 276) comme exemples d'amélioration de la dureté d'oreille héréditaire: «Une dame dans la famille de laquelle la dureté d'oreille est très répandue me raconta que, depuis l'enfance, elle avait souffert de bruits subjectifs violents dans l'oreille, et d'un fort degré de dureté d'oreille, pour laquelle le médecin auriste avait donné une prognose très défavorable. Après son mariage, dans le cours de 13 années, et notamment après chaque naissance d'enfant, il se produisit une amélioration de l'ouïe remarquable et durable, en même temps que diminuaient les bruits subjectifs qui semblent être maintenant complètement disparus. Un autre membre de la même famille, qui en 1848 était sourd, a éprouvé depuis dans le cours de 35 ans, une amélioration frappante et spontanée de l'ouïe. On a remarqué par contre chez les autres membres durs d'oreille une aggravation continue, malgré le traitement dont ils ont été l'objet. On n'a remarqué dans cette famille aucunes altérations essentielles dans le naso-pharynx.

dité réflexe, surdité produite par l'émotion ; ces derniers aussi sont cependant le plus souvent accompagnés de modifications trophiques durables).

La prognose est relativement la meilleure dans les cas, rares du reste, où la surdi-mutité provient d'une affection pure de l'oreille moyenne, où on n'a pas encore de complications du côté de l'oreille interne, ou des altérations incurables dans la capsule du labyrinthe, spécialement autour des fenêtres (ankylose de l'étrier, ossification de la membrane de la fenêtre ronde). La plupart de ces cas sont suppurés.

Dans tous les groupes une amélioration de la transmission sonore dans l'oreille externe et dans l'oreille moyenne provoquera aussi une amélioration de la perception du son existante, bien qu'il soit extrêmement rare qu'elle atteigne un tel degré qu'un recul de la surdi-mutité en soit le résultat.

Sans compter les 2 cas de s. m. cong. cités page 351 (Nos 248 et 363), chez lesquels *l'amélioration de l'audition* n'est due peut-être qu'à une augmentation du pouvoir de différentiation par suite de l'enseignement (l'un perçoit les voyelles, l'autre est «dur d'oreille» [cf. page 431]), il y a dans la statistique présente 3 personnes chez lesquelles une amélioration spontanée de la perception du son elle-même semble s'être produite. L'une (N° 23 suppl.) est Johan Torudseie, que nous avons déjà souvent nommé (cf. pages 351 et 431), qui, de la surdité absolue à l'âge de 5—6 ans (c'est-à-dire qu'aucune réaction aux impressions du son n'a été remarquée chez lui par les personnes qui l'entouraient), est arrivé à percevoir les mots prononcés à voix ordinaire à 2′ (pieds) au moins; l'affection paraît avoir été chez lui de nature corticale. Les 2 autres sont les Nos 14 et 15 suppl. (v. page 352), l'ouïe a progressé chez eux également de la surdité totale (dans le même sens que ci-dessus) à l'âge de 6 et 2 ans jusqu'à respectivement la perception partielle des voyelles et la perception des mots par une oreille à une distance d'environ $^1/_2$ mètre (parole prononcée à voix haute), mais chez lesquels l'examen indique plutôt un développement de la perception périphérique (par ex.: amélioration de la transmission; lors de l'examen en juin 1896, les tympans furent trouvés opaques dans la partie arrière, et rétractés, *aucune transmission osseuse)*.

J'ai vu seulement dans un cas de s. m. cong. l'audition se rétablir de telle sorte qu'il a pu se produire une guérison relative. C'était chez un jeune homme que j'ai eu l'occasion d'examiner il y a quelques années. Il me déclara lui-même que jusqu'à l'âge de 7 ans il ne pouvait rien entendre. L'ouïe se développa ensuite sans traitement dans le cours d'un couple d'années, et cela à un tel point qu'il put recevoir une instruction auriculaire (privée). Lors de mon examen (à l'âge de 20 ans), il était dur d'oreille; les tympans étaient un peu opaques et rétractés, catarrhe hypertrophique de la muqueuse du nez et du pharynx. La voix un peu couverte.

Enfin un cas (N° 5 suppl., v. page 290), où la surdité, reposant exclusivement sur une affection de l'oreille moyenne, aurait certainement pu être prévenue par un traitement correct et pourrait certainement encore être accessible à une amélioration sensible. C'est peut-être la même chose pour le N° 341 (palais ouvert).

Il arrivera cependant plus fréquemmeut *avec la surdi-mutité acquise, si elle repose exclusivement ou essentiellement sur une affection de l'oreille moyenne*, qu'un traitement convenable fera subir un recul à la mutité commençante ou déjà survenue. C'est le cas avec: 1) N° 631 s. m. acq. annexe: Otite moyenne supp. chronique après la fièvre scarlatine. Tympans perforés. Les deux oreilles entendent le chuchotement à 6—8″ (pouces), une montre à 6″. A été après 4 ans de séjour envoyé de l'institut de sourds-muets à l'école, chez lui. — 2) N° 48 s. m. acq.: Otite moyenne supp. chronique après une fièvre scarlatine. Les

tympans et les osselets n'existent plus. L'oreille gauche entend la voix chuchotée tout près de l'oreille; la parole ordinaire à 2—3′ (pieds), *après l'application d'un tympan artificiel 12—14′*. — 3) Un jeune garçon de 8 ans, chez lequel l'audition avait tellement diminué à la suite d'une fièvre scarlatine survenue à l'âge de 3—4 ans (parole ordinaire env. 1′), qu'après plusieurs essais effectués il fallut renoncer à lui donner l'enseignement dans l'école communale (classe des arriérés); on eut pour cette raison l'intention de l'envoyer à un institut de sourds-muets. Lors de l'examen, les tympans furent trouvés détruits en partie, le processus tari; le tympan gauche avait une grande perforation centrale dont les bords étaient épaissis. Il était très taciturne et parlait en partie indistinctement. Après l'application du tympan de Lucæ l'audition se rétablit jusqu'à entendre la voix ordinaire à 7—8′, c'est-à-dire d'une façon suffisante pour qu'il puisse être instruit par l'oreille dans la classe citée ci-dessus. Il a maintenant employé ce tympan pendant 9 mois sans en éprouver la moindre gène. 4—5) J'ai enfin 2 cas de syphilis héréditaire (chez des garçons de 3—5 ans), où la surdité avait déjà atteint un si haut degré qu'ils pouvaient à peine percevoir les cris (leur nom par ex.) poussés tout près de leur oreille; il y avait chez l'un des symptômes d'une otite moyenne suppurée, chez l'autre d'une otite moyenne catarrhale avec rétraction des tympans; l'ouïe s'est rétablie dans ces deux cas et, par suite, ils ont recouvré l'usage de la parole et la vivacité naturelle, après un traitement par l'iodure de potassium conjointement avec le traitement ordinaire physique (Pol., Delst.,) et antiseptique de l'oreille moyenne. L'un est mort depuis d'une méningite tuberculeuse, l'autre est sorti guéri.

Sur les 7 cas qui sont cités page 364 avec une audition croissante, il y en a un, le N° 15 suppl. (otite purulente), où le traitement a produit une amélioration si considérable qu'il pouvait entendre son nom prononcé à 3 mètres de distance et commençait à prononcer quelques mots. Ce sujet n'étant pas entré à l'institut de sourds-muets de Hamar, il est probable que le mieux s'est accentué de telle sorte qu'il a pu être instruit dans une école ordinaire.[1]) J'ai déjà parlé des N°s 450 et 773. Parmi les autres, le N° 331 est probablement seulement un cas de maladie de l'oreille moyenne, il est donc sans doute accessible à une amélioration peut-être considérable (v. page 447). Le N° 554 n'a pas été examiné. Pour les N°s 270 (qui a été examiné tout récemment, percept. part. des voyelles, transmission osseuse *faible* pour une oreille) et 341, la faiblesse de l'ouïe indique une complication avec une affection de l'oreille interne. — Le N° 294 (otite purulente) nous montre du reste jusqu'à quel point une amélioration des conditions de transmission seules peut avoir de l'importance même dans les cas où la faculté auditive n'atteint pas (apparemment) un degré plus élevé: Percept. des voyelles; après l'enlèvement de gros bouchons cérumineux également perception des consonnes et des phrases communes prononcées à voix ordinaire à 6″, le chuchotement tout près de l'oreille. Les deux tympans rétractés, l'un est en partie cicatriciel, immobiles Delst. L'examen ne permet pas de voir s'il y avait en outre affection du labyrinthe. Le N° 109 (otite purulente) est au contraire un cas de surdi-mutité par suite d'affection de l'oreille moyenne seulement. L'audition, par le traitement de l'oreille moyenne (enlèvement des osselets en décembre 93) et l'enseignement, s'est améliorée de telle sorte que l'oreille gauche entendait la voix ordinaire à 3 m. et avec l'emploi du tympan artificiel à 5—6 m. Il y a encore assez de sécrétion et l'ouïe est pour cette raison variable, mais la voix a un timbre absolument naturel. Un cas semblable est

[1]) D'après une information de Mr Holck, Hamar, directeur de l'enseignement primaire, il fut reçu en 1891 à l'institut public de sourds-muets de Trondhjem, mais il fut en 1892 renvoyé chez lui parce qu'il était non pas sourd, mais imbécile. Il a été admis (1896) à l'institut de Lindern pour les imbéciles.

Anne Hansen, Aker, fièvre scarlatine à l'âge de 3 ans, actuellement à l'institut des s. m. de Christiania.[1]) D'autres exemples des dernières années sont: 1) Erling Vindern, scarlatine à l'âge de 2 ans $^1/_2$, les tympans et les osselets disparus, cholestéatome des deux oreilles. «Entend des mots». Après traitement (et enseignement) il entend maintenant (à l'âge de 15 ans, les deux oreilles sèches) les phrases communes prononcées à voix ordinaire 1 m. derrière son dos; «peut entendre dans le téléphone». Rinne ÷ 35''' (secondes); Schwabach + 25''' id. } oreille gauche, Rinne ÷ 30'''; Schwabach + 15''' } oreille droite. 2) Ole Gjerdrum, scarlatine à l'âge de 3 ans. Cholestéatome des deux oreilles. «Entend des mots et des phrases prononcés à voix haute. Est devenu bègue». Après traitement (et enseignement), il entend maintenant (à l'âge de 15 ans, l'oreille gauche est sèche) par l'oreille gauche la parole ordinaire derrière le dos à 1 m. $^1/_2$, chuchotement a 6—8'' (pouces), phrases communes. Par l'oreille droite il entend des mots prononcés à voix ordinaire à 1—2 m. Rinne ÷ 20'''; Schwab. + 20''' } or. gauche, Rinne ÷ 25'''; Schwab. + 15''' } or. droite. 3) Anne Lovise Hee, rougeole à l'âge de 6 ans. «Entend les mots prononcés à voix forte». Cholestéatome des deux oreilles. Entend maintenant (à l'âge de 15 ans, le cholestéatome n'étant pas guéri) les phrases communes prononcées à voix ordinaire à 12'' (pouces) oreille droite, par l'oreille gauche seulement perception partielle des voyelles (a et o). Rinne ÷ 25'''; Schwabach + 25''' } or. droite, Rinne ÷ 1—2'''; Schwabach 0 } or. gauche.

Chez le N° 327 (dentition), l'audition était si bonne qu'il y a tout lieu de croire que la guérison de l'affection perforative de l'oreille moyenne existante aurait rendu superflu tout enseignement spécial. C'est la même chose pour le N° 596 (otorrhée après une fièvre scarlatine, v. annexe).

On obtiendra cependant bien plus souvent, par une amélioration des conditions de transmission sonore (traitement du conduit auditif, des trompes et de l'oreille moyenne), un mieux si sensible de la faculté auditive, qu'il sera très important pour l'enseignement et l'énergie intellectuelle de l'enfant, même s'il n'est pas suffisant pour amener la guérison. J'ai déjà démontré dans mon rapport de 1885 (voir préface pages 10 et 15) quel résultat on peut obtenir rien que par un ou deux traitements d'essai (physiques et opératifs, c'est-à-dire enlèvement des bouchons cérumineux et des corps étrangers de même que des tumeurs dans le conduit auditif, mais aucunes adénotomies ou autres opérations plus considérables). Si on écarte dans ce rapport toutes les améliorations qui ne concernent que la montre, l'acoumètre de Politzer ou les diapasons, et qui n'ont en partie qu'une importance minime, en partie peut-être sont inexacts (en tout cas impossibles à contrôler), il reste cependant 28 cas sur

[1]) Lors de l'examen, en juin 96, elle entendait de l'oreille droite à 2 m. $^1/_2$ les phrases ordinaires, à une distance de 12 pouces le chuchotement, Rinne ÷ 20''' (secondes), Schwabach + 10'''. Elle entendait de l'oreille gauche la parole ordinaire à 6 pouces, Rinne ÷ 25''', Schwabach + 15'''. Il y a des 2 côtés une otorrhée chronique avec perforation réniforme et sécrétion abondante, ce qui rend l'ouïe un peu changeante. La ténotomie du tendon du tens. tympani a été faite à l'oreille droite. La voix a un timbre naturel. Elle pourra certainement être instruite avec facilité par l'oreille et doit quitter l'école de sourds-muets. Je cite comme un contraste frappant un autre cas de surdi-mutité avec dureté d'oreille que j'ai examiné en même temps, la surdité semble due ici à une affection nerveuse de l'oreille interne: Anna Pedersen, Vallø, env. 12 ans, méningite à l'âge de 2 ans. Les 2 tymp. norm. mob D. Le pharynx, le naso-pharynx et le nez normaux. N'entend rien de l'oreille gauche, l'oreille droite entend la parole ordinaire à 1 pied $^1/_2$, Rinne + 30''', Schwabach ÷ 15''', Le diapason 256 est entendu par l'air $^1/_2$'' (minute) de plus par l'auteur que par le sujet.

336 = 8.3 %, pour lesquels il existe des résultats non douteux et durables sous forme de perception des voyelles ou des mots acquise ou améliorée. Sur les 28, 7 percevaient le son, 10 partiellement les voyelles, 11 les voyelles et les mots (3). Sur les 7 qui avaient la perception du son, le traitement (enlèvement de bouchons cérumineux chez 6) a fait acquérir à 4 la perception partielle des voyelles, à 1 la perception complète des voyelles, 1 entend les mots et les phrases à une distance de 6 pouces, il entend le chuchotement («seks» [six], «tre» [trois]) tout près de l'oreille (c'est le s. m. par acq. nommé précédemment, N° 294). — Un cas semblable, mais de s. m. cong., se rencontre chez le N° 845, né en 66, les 2 tympans normaux, mob. D. Premier examen en 1884: Les 2 conduits auditifs sont remplis de bouchons cérumineux durs comme de la pierre; il percevait les voyelles lorsqu'on les eut enlevés. L'année suivante: «Entend les mots et les phrases communes prononcés à voix ordinaire à une distance de 1—2 pieds». Le développement de la perception du langage a été ici plus lent que dans le cas précédent, où cette perception existait antérieurement et fut ensuite perdue.

Sur les 10 qui percevaient partiellement les voyelles, 2 ont acquis à la suite du traitement (dans un cas enlèvement d'un bouchon cérumineux) la perception partielle des voyelles également pour l'autre oreille, 6 la perception complète des voyelles, 1 en outre celle de presque toutes les consonnes, 1 en outre celle de toutes les consonnes, de beaucoup de phrases et de mots (haute voix). Sur les 11 qui percevaient les voyelles et les mots (3), 2 ont, après le traitement (chez 3 enlèvement de bouchons de cérumen), entendu des mots isolés, chuchotés tout près de l'oreille, 2 les phrases courtes (voix ordinaire), 1 les mots à une distance de 2 pieds (avant à 1′), 1 les phrases communes à une distance de 2′ (avant 1′), 1 le chuchotement à 2′ (avant à 6″; celui-ci est le N° 631 déjà nommé, s. m. par acq., envoyé plus tard à l'école communale); 1 entend la parole ordinaire à env. 1′ (auparavant tout près de l'oreille), 1 id. à 2′ (auparavant tout près de l'oreille), 1 les phrases prononcées à voix ordinaire à 2′ de distance (pas avant), 1 la perception des voyelles par *les 2 oreilles*. — On ne peut malheureusement plus trouver combien il y a de s. m. par acq. et combien de s. m. de n. (à l'exception des cas isolés cités plus haut), les notes ayant disparues.

On trouve aussi de temps en autre dans les ouvrages anciens des cas où la *surdi-mutité congénitale* se serait guérie spontanément ou à la suite du traitement; mais étant donné l'insuffisance des méthodes de recherche, ils ne prouvent rien[1]) ou sont absolument apocryphes. Au contraire de Curtis (1822) qui promettait de diminuer le nombre des élèves dans les instituts de sourds-muets, si on les confiait à ses soins, Kramer déclare donc aussi en 1841: «La surdité des sourds-muets n'est pas encore guérie et est en somme inguérissable»; en 1883 Schwabach[2] dit encore qu'il est très douteux qu'une véritable guérison de la surdi-mutité ait jamais eu lieu. Il cite cependant lui-même un cas rapporté par *Politzer* (Lehrbuch page 11): Un jeune garçon de 3 ans lui fut présenté en 1862, il n'avait pas la perception du son. 3 ans plus tard, la mère l'amena de nouveau à Politzer auquel elle raconta que l'ouïe s'était développée pendant la dernière année, et que son enfant entendait bien maintenant. Politzer trouva aussi l'ouïe normale des deux côtés, le parler défectueux et indistinct. 13 ans plus tard, il examinait le sujet pour la 3 fois: L'ouïe était toujours normale du côté droit, il y avait à l'oreille gauche une otite moyenne suppurée qui durait depuis un an. Le langage était correct. — Politzer considère en général la prognose comme plus favorable dans la surdi-mutité congénitale que dans la surdi-mutité acquise. Dans un nombre considérable de cas où il a, pendant l'enfance, constaté la surdi-mutité congénitale totale, il a pu observer plusieurs années après une augmention de l'audition de la parole jusqu'à $^1/_3$—$^1/_2$ mètre et plus. Cette amélioration était en général unilatérale, l'autre côté restait sourd. — *Hartmann* parle d'une jeune fille placée à l'école communale des sourds-muets de Berlin, qui aurait été complètement sourde à l'âge de 3—4 ans (elle n'entendait même pas un coup de pistolet tiré tout près d'elle). 5 ans plus tard, ce médecin, en l'examinant, constata qu'elle répétait les mots prononcés à haute voix à 3 pas d'elle (Hartmann, l. c. page 103).

[1]) Les cas cités par Mygind (l. c. page 2 et 5) chez Herodote et Gellius, le premier concernant un fils de Crésus, ne peuvent pas, d'après W. Meyer, être placés ici, tous les deux ayant recouvré l'usage de la parole après une forte émotion. (Critique du livre de Mygind, «Hospitalstidende» 1893, N° 37).

[2]) Real-Encyclopädie von Eulenburg, 2e édition (Taubstummheit, extrait page 26).

Un cas analogue à celui de Politzer a été observé dans la clinique du Dr W. *Meyer:* il était douteux, à l'âge de 4 ans, si l'enfant en question pouvait entendre de l'oreille droite «un sifflet au son perçant». Le tympan du côté droit montrait des modifications de tension et de nutrition, catarrhe dans le pharynx. Acquit plus tard spontanément une ouïe bonne. Dans plusieurs cas la faculté auditive s'est améliorée dans le cours des ans (Mygind: La surdité congénitale, l. c. page 99). *Rohrer* (Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Leipzig und Wien 1891, page 219) parvint après quatre mois de traitement à fournir à un enfant de 15 ans, né sourd, une faculté de parler complète et une bonne audition. Enfin *Mygind* a 2 cas (l. c. page 205, Nos 26 et 27): 1) Jeune fille née en 70, père et mère bien portants, non consanguins. Pas de prédisposition nerveuse. 2 frères et sœurs sains et entendant bien. Sa mère et elle même déclarent que jusqu'à l'âge de 7 ans elle était complètement sourde, elle commença alors d'entendre un peu. Cette amélioration s'est augmentée peu à peu et elle comprend maintenant la parole ordinaire, prononcée à voix un peu haute, à une distance assez rapprochée. Lorsque Mygind l'examina le $^{28}/_{10}$ 92 il trouva les 2 tympans mats et épaissis, le marteau rétracté, soudé à la paroi du labyrinthe. Catarrhe dans le nez, le naso-pharynx, le pharynx. Rétrécissement des deux trompes, particulièrement de la droite. N'entend pas une montre. Entend un diapason A (qui est normalement perçu en 30 secondes) en 4''' (oreille droite) — 6''' (oreille gauche) par l'air, non par l'os. A été enseignée à un institut de sourds-muets d'après la méthode orale.

2) Jeune fille née en 84, examinée par Mygind le $^{25}/_{4}$ 90. Les grands-mères dures d'oreille, également le père et la mère, mais à un degré moindre. Une tante maternelle avait eu une affection suppurée dans la cavité tympanique; par ailleurs rien dans la famille. Elle était très petite au moment de sa naissance (pesait 4 livres), rachitique pendant la première année. Ne commença à parler qu'à l'âge de 4 ans et ne pouvait prononcer que quelques mots. Ouïe changeante, quelquefois = 0, à d'autres moments elle peut entendre les cris qu'on lui pousse dans l'oreille. Provision de mots faible, voix monotone. Au moment de l'examen, elle entendait et comprenait ce que les parents lui criaient dans l'oreille mais pas les étrangers. Entend à peine le diapason ou la montre. Les tympans sont mats, épaissis, non rétractés. Végétations adénoïdes. Après l'insufflation de l'air et l'adénotomie sous la narcose l'ouïe s'améliora; 6 mois plus tard elle entendait la voix haute à 3 pieds de distance. L'audition a ensuite augmenté graduellement sous l'emploi répété de l'insufflation de l'air dans les trompes pendant la première année qui a suivi l'opération. En 1893 elle entendait la voix ordinaire même à une assez grande distance. Les facultés intellectuelles semblent être bonnes, mais il y a chez elle un retard dans le développement.

Un cas semblable a été en son temps communiqué par *F. Thaulow* (Norsk Magasin for Lægevidenskab 1881, comptes-rendus). *Kerr Love* (l. c. page 181) a aussi 1 cas.

On rencontre plus fréquemment des cas de guérison de *la surdi-mutité acquise.* Ce sont principalement les affections suppurées dont la disparition provoque aussi une diminution de la surdité, surtout là où l'état a été d'une durée relativement courte. *Schmalz* (l. c.) signale ainsi un enfant de 5 ans qui, 2 ans auparavant après une fièvre scarlatine, avait eu une otite purulente bilatérale avec une diminution de l'audition si prononcée, qu'il ne pouvait dire que quelques mots et encore d'une façon très indistincte. Le traitement améliora tellement l'ouïe qu'il apprit à parler très bien sans enseignement spécial. *Toynbee* (l. c.) raconte que 2 jeunes femmes atteintes d'une dureté d'oreille très prononcée, et dont la surdité remontait à l'enfance, apprirent à parler d'une façon compréhensible par l'emploi d'un tube acoustique élastique. *Tröltsch* dit entre autres choses: «Le traitement doit naturellement être appliqué dès qu'il est possible de le faire; je pourrais montrer plusieurs cas de ma pratique où je suis arrivé à arrêter ou à faire rétrograder la surdi-mutité commencée ou même apparue depuis quelque temps». Il nomme spécialement un cas d'otorrhée abondante chez un enfant de 4 ans qui ne pouvait arriver à proférer autre chose que des sons inarticulés, ressemblant à des aboiements, et incompréhensibles même pour la mère. Un traitement local de l'otorrhée améliora l'ouïe de telle façon qu'il apprit graduellement à parler assez distinctement et clairement. La nature de l'enfant changea en même temps, il devint plus obéissant et plus tranquille, l'agilité excessive, «comme celle d'un écureuil», de tout le corps, ayant cessée (Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 7e édition, 1881, page 624).

Alt publia un cas en 1878: Après une fièvre scarlatine à l'âge de 2 ans $^{1}/_{2}$ survint une dureté d'oreille si prononcée que la parole se perdit et les communications durent se faire au moyen de signes. Quand on l'examina à l'âge de 7 ans, on trouva un écoulement fétide dans les deux oreilles de même qu'un fort gonflement de la muqueuse dans le nez et le naso-pharynx. Le palais était en outre fendu depuis la naissance. Après le traitement local des muqueuses, on fit l'opération de la staphyloraphie. A la fin du traitement le garçon entendait la voix ordinaire à une distance de 20—25 pieds. «Il est devenu très causant et fréquente l'école normale» (Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. VII, page 211). La même année *Hartmann* rapporta le cas d'un jeune garçon de 9 ans chez lequel, à la suite d'un catarrhe chroniqe du nez et du pharynx, la surdité se produisit dans le courant de plusieurs années d'une façon si marquée qu'il ne pouvait plus comprendre son professeur, il parlait peu et avait déjà perdu quelques mots. Lors de l'examen il entendait la parole prononcée à haute voix à une distance

de $1\frac{1}{2}$—2 pas; après le traitement il entendait le chuchotement à 5—6 pas. S'appuyant sur son expérience du traitement de la dureté d'oreille provenant d'un catarrhe chronique du nez et du pharynx, il dit: «la surdi-mutité qui débute peut être arrêtée, celle qui dure depuis quelque temps déjà peut être éventuellement écartée [1]) (l. c. v. page 106 [1]). Un cas semblable fut signalé d'Angleterre l'année suivante (*Bogg, Wemyss:* Case of supposed Deaf-mutism; Eustachian closure. Moist Catarrh of Tympanum; Recovery. The Lancet July 1879). — Enfin *Schwabach* cite un cas (l. c. extrait, page 27), où la surdité et le mutisme se produisirent complets dans le cours de quelques mois après une otite moyenne suppurée primitive bilatérale survenue à l'âge de 2 ans. Lorsque cette petite fille, à l'âge de 3 ans, fut soumise au traitement de Schwabach, celui ci trouva les deux tympans disparus, la muqueuse dans la cavité du tympan fortement gonflée, pas trace d'osselets, pas de réaction sous l'influence du son. Après un traitement minutieux avec lavages, acide borique, de temps à autre application d'une solution de nitrate d'argent là où il y avait de granulations, l'affection de l'oreille moyenne s'améliora: La suppuration cessa, le gonflement disparut et la faculté auditive se rétablit peu à peu. L'enfant recommença en même temps de parler: «Il peut répéter tous les mots qui ne sont pas trop difficiles, même s'ils sont prononcés contre l'oreille de manière qu'il ne puisse les lire sur les lèvres». Voir également *Lemcke,* l. c. page 203 (cause: végétations adénoïdes et grosses amygdales), Schmiegelow (Tidsskr. f. Døvstumskolen 1899, 1 cas, cause: végétations adénoïdes), R. Lake

La prognose n'est donc pas absolument défavorable, spécialement dans certaines formes de la s. m. acquise, mais en somme elle ne laisse pas grand espoir de guérison complète. En revanche, il n'est pas si rare d'obtenir une amélioration de l'ouïe si considérable qu'elle soit d'importance pour l'enseignement et la parole. Comme cette dernière dépend non seulement du degré de la surdité, mais aussi de sa durée, du mode, de la longueur et de la bonté de l'enseignement, du concours de l'entourage et de l'intelligence du sujet, en dehors de l'état des organes de la voix et de la vue, *on ne peut établir la prognose de la surdi-mutité qu'à la condition de connaître tous ces éléments.* Toutes choses égales d'ailleurs, les sourds-muets relatifs (représentant plus de 50 % du chiffre total, v. page 328) ont les plus grandes chances pour arriver à une bonne élocution; ces chances sont minimes pour les sourds absolus de n. Comme nous l'avons déjà dit il arrive cependant très rarement que la facilité, la clarté du langage et le timbre de la voix deviennent si bons qu'on puisse considérer la défectuosité comme complètement surmontée (voir pour plus de détails: Traitement: la méthode auriculaire).

Le Dr. *E. M. Gallaudet* signale 2 de ces cas «très rares»: l'un était un jeune homme (élève de Hirsch, célèbre professeur de sourds-muets) qu'il rencontra à Rotterdam, l'autre était une jeune dame américaine (qui avait reçu une éducation privée); tous les deux étaient sourds-muets de naissance, et la dernière «pouvait soutenir une conversation d'une demi-heure sans qu'on puisse s'apercevoir qu'elle était sourde» (Education of deaf children, l. c. I page 34). On n'a malheureusement pas de renseignements sur le degré de la surdité. *Hartmann* (l. c. page 169 cite un jeune homme complètement sourd depuis sa naissance «qui après avoir reçu l'enseignement d'une bonne école de sourds-muets, pouvait fréquenter n'importe qui et était même par sa vivacité tout-à-fait un homme du monde. Il s'est marié plus tard avec une femme entendant normalement et jouit d'une heureuse vie de famille».

l) Prophylaxie et traitement.

Il faut d'autant plus travailler et attacher de l'importance à empêcher que la surdi-mutité ne se produise ou il faut, le cas échéant, qu'elle soit combattue dans un stade le moins avancé possible, et par les moyens les plus efficaces. Le problème se présentant, comme on le voit facilement, d'une façon différente pour la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise, nous le traiterons dans ce chapitre séparément pour les deux groupes principaux, en tant que les causes ne seront pas les mêmes.

[1]) Voir aussi l. c. page 108, où une jeune fille sourde-muette à la suite d'une fièvre scarlatine, et qui pouvait percevoir les mots prononcés tout contre l'oreille (haute voix) arriva après le traitement de l'otorrhée à percevoir les mots à 2 m. $\frac{1}{2}$.

2) cf. Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen von E. Schmiegelow, Kopenhagen und Berlin 1901.

Combattre *la surdi-mutité congénitale* revient en somme à combattre les maux hygiéniques et sociaux, cela dépendra donc beaucoup du niveau général intellectuel, économique et moral. Vis-à-vis des causes telles que l'hérédité (consanguinité), l'alcoolisme, les conditions sociales défavorables, les naissances illégitimes, la personne isolée, médecin ou non, ne pourra obtenir que fort peu de chose, sinon comme coopérateur aux efforts généraux de la civilisation qui ont pour but les progrès du pays dans les sciences, le bien-être général et le sentiment du devoir. L'exactitude de cette ancienne définition de la société comme un organisme où chaque partie dépend des autres et du bien général, ne peut recevoir d'expression plus frappante que cette phrase formulée page 260: «Le nombre relatif des unions consanguines est en raison inverse *du nombre des voies de communication*. Personne n'aurait pensé à priori que les moyens de transport avaient quelque rapport avec la surdi mutité, et cependant l'ouverture d'une route nouvelle, la création d'un nouveau chemin de fer ou d'une nouvelle ligne de bateau à vapeur seront les remèdes les plus efficaces contre le mal, là où l'isolement, les conditions d'existence pénibles, le mariage des gens entre eux, leurs vues intellectuelles bornées, l'alcoolisme etc. ont provoqué une apparition plus fréquente des maladies mentales, de l'idiotie, de la surdité et des autres affections nerveuses et transmissibles. Au même but mènent aussi tous les moyens qui visent à combattre le mal de l'alcoolisme et à améliorer la position des classes ouvrières. Il n'est pas douteux qu'à la longue le mouvement méthodique des sociétés de tempérance n'arrivera à un beau résultat aussi en ce qui concerne la diminution de la surdi-mutité et d'autres maladies sociales, peut-être aussi du rachitisme et de l'hydrocéphalie. La nourriture et les habitations meilleures seront les remèdes les plus efficaces contre la tuberculose, le rachitisme et autres influences affaiblissantes qui, directement ou indirectement, produisent une postérité faible. Il va sans dire cependant qu'on n'arrivera jamais à supprimer totalement les maladies héréditaires. Le but de l'hygiène: Une âme saine dans un corps sain *(mens sana in corpore sano)*, est certainement aussi celui de l'Etat, mais il restera toujours comme l'étoile étincelant dans l'éloignement inaccessible, même si nous atteignons un jour l'âge d'or de l'hygiène, quand les lois sanitaires règneront sur les buts des sociétés et que ses praticiens auront une influence directe sur l'administration des pays. C'est que la civilisation, le progrès général, n'est notre alliée vis-à-vis de beaucoup de ces maux sociaux que seulement là où elle marche la main dans la main avec le progrès hygiénique; tandis qu'autrement elle contrecarre de beaucoup de manières (excès de populalation dans les villes, civilisation outrée, décadence des mœurs, syphilis) ce qu'elle peut du reste avoir rajusté. Il faut renoncer à l'idée d'interdire par la loi la contractation des mariages qui pourraient transmettre à leur postérité, spécialement en ce qui concerne la surdi-mutité, des prédispositions dangereuses, lorsque les contractants n'apportent pas eux-mêmes une telle faiblesse corporelle ou intellectuelle, même si tous les deux sont consanguins et appartiennent à une famille souffrant d'une tare héréditaire. Il faut encore moins penser à s'opposer aux unions consanguines en général ou aux degrés les plus rapprochés, après ce qui a déjà été dit sur la nature proprement dite de leur nocivité (hérédité augmentée). C'est que le résultat dans les deux circonstances est impossible à prédire dans les cas isolés, de même qu'un enfant sourd-muet ne peut du reste être considéré en lui-même comme un malheur, s'il n'est pas imbécile et qu'il puisse être élevé de façon à devenir un membre utile et heureux de la société. — La chose est tout autre si les conjoints eux-mêmes (un ou tous les deux) sont atteints d'infirmités ou de maladies contagieuses qui peuvent avoir directement ou indirectement une influence dangereuse sur le conjoint ou les enfants. La surdi-mutité congénitale seule, même si elle existe chez les deux époux,

non comme un cas «sporadique», mais comme résultat d'une faiblesse de famille, n'augmentera pas le danger d'une façon si considérable que cela puisse donner lieu à une intervention de l'Etat (voir précédemment, pages 112 et 478). On pourrait par contre légalement interdire les unions où les parties contractantes seraient en outre atteintes d'imbécillité, d'idiotie, d'aliénation mentale ou de syphilis de fraîche date, jusqu'à ce que ces affections soient guéries, ou au moins jusqu'à ce qu'elles cessent d'offrir de danger essentiel: il ne peut plus être question de bonheur dans des mariages semblables, bien au contraire; il s'agit en partie d'une maladie (lues) où le danger est presque absolu, et non pas pour un seul, mais pour la plupart ou pour tous, y compris le conjoint, jusqu'à ce que la con~~sanguinité~~ tagiosité de la maladie soit éteinte. Les lois actuelles concernant le mariage, chez nous et dans les autres pays, ne disent rien à ce sujet.

Nous devons ainsi d'autant plus chercher à combattre par des moyens indirects ou privés ce que l'Etat lui-même ne fait pas ou ne peut pas faire. Dans les cours sanitaires qui ont lieu dans les écoles et les séminaires, par des conférences dans les commissions de santé et autres réunions, par des articles populaires dans les almanachs et les journaux, il faut aussi mentionner — à grands traits — la doctrine de l'hérédité et les causes qui produisent l'aliénation mentale, l'idiotie et la surdi-mutité, de même que les moyens de dissémination des maladies contagieuses les plus importantes. Les professeurs et les supérieurs doivent apprendre aux sourds-muets eux-mêmes à connaître le danger, éventuellement les prémunir contre les unions où la surdité de l'un ou, notamment, des deux partis est congénitale et due à une hérédité de famille. — Il ne faut cependant pas forger de vains espoirs en ce qui concerne les résultats d'une influence de ce genre.

Pour ce qui est de la prophylaxie de la surdi-mutité qui, provenant d'inflammation, est congénitale mais est acquise par suite de nocivités venues du dehors (otite purulente congénitale, influences pernicieuses pendant la gestation, voir page 180—181), elle doit essentiellement concorder avec une amélioration des précautions à prendre pendant la période de gestation et à la naissance (aseptique), amélioration qui sera amenée par la civilisation croissante et l'accès plus facile à des soins experts.

A l'égard de *la surdi-mutité acquise*, il convient de distinguer entre les mesures plus générales ayant pour but d'entraver ou de diminuer la dissémination des maladies infectieuses — qui sont les causes prépondérantes du mal — et combattre également ainsi d'une façon indirecte la surdi-mutité, et celles plus spéciales qui visent à empêcher que la maladie n'atteigne l'oreille moyenne, ou que celle-ci ne soit attaquée avec une telle violence et persévérance que la surdi-mutité en soit la conséquence. Les premières appartiennent à l'hygiène générale, il n'est pas nécessaire de s'en occuper plus spécialement ici. Nous ferons seulement remarquer que tandis qu'on est arrivé, par des expériences scientifiques (Jenner) et la connaissance plus approfondie de la nature du virus et ses conditions de vie, à limiter à une existence et une influence très restreintes quelques maladies qui étaient jadis des plus répandus et comme cause de la surdi-mutité des plus fréquentes: la variole et la fièvre typhoïde (v. tableau 44, page 193), l'hygiène moderne est restée assez impuissante contre les causes les plus importantes de la surdi-mutité actuelle: fièvre scarlatine et méningite cérébro-spinale. On n'a d'ailleurs pas pris à l'égard de la dernière les précautions même de sécurité ordinaire (isolement etc.), attendu qu'on ne sait pas encore sûrement si elle est contagieuse ou non (cf. p. 203); elle n'a pas été comprise en Norvège dans la loi de 1860 et n'a pas été ainsi l'objet de soins publics comme les autres maladies infectieuses. En égard à la nature dangereuse de la maladie, il n'est pas douteux qu'elle ne doive être dans l'avenir traitée de la même façon. «Le doute doit servir au bien du ma-

lade.» Les cas sporadiques doivent être également l'objet de l'attention particulière des médecins et de l'Etat, tant au point de vue de l'étiologie incertaine de la maladie que comme sources contagieuses possibles. Les grandes épidémies de cette maladie seraient, je l'espère, ainsi évitées. — Si l'on pouvait trouver contre ces maladies, de même que contre la variole, des vaccins à la fois efficaces et sans danger, ce serait le plus grand coup qu'on puisse porter aussi à la surdi-mutité acquise qui, par là même, perdrait environ 50 % de sa clientèle. — Il ressort du reste de ce que nous avons déjà dit sur le rapport de la surdi-mutité avec la tuberculose (l. c. page 232), le rachitisme (page 234) et les conditions sociales défavorables (page 239), que chaque progrès hygiénique, spécialement en ce qui concerne les logements (propreté) et la nourriture, sera de nature à diminuer indirectement, mais sûrement quoique lentement, le domaine de la surdi-mutité acquise.

On ne possède naturellement pas de moyens, spécifiques ou certains, d'empêcher que l'oreille ne soit atteinte pendant une maladie infectieuse. Nous avons vu lorsque nous avons traité de la pathogénèse que cela se produisait dans beaucoup de cas simultanément avec l'invasion du nez et du pharynx et que l'oreille était même quelquefois le siège primaire. L'affection de l'oreille moyenne semble former, spécialement avec la rougeole, une partie intégrante de la maladie générale de même que la conjonctivite, la bronchite etc., autant qu'on peut peut en juger par les autopsies existantes.[1])

Ce qu'on peut empêcher par contre dans un certain nombre de cas, c'est que l'inflammation n'atteigne des organes rendus peu aptes à résister par suite d'inflammation antérieure, d'hypertrophies, de rétractions ou de soudures. Un enfant qui souffre de végétations adénoïdes, de grosses amygdales, d'hypertrophie de la muqueuse du nez et du pharynx en général souffrira tôt ou tard, quelquefois à différentes reprises, de sténose tubaire et de catarrhe de l'oreille moyenne avec les modifications correspondantes dans la muqueuse et la circulation gênée. Si on ne s'y prend pas à temps pour éviter cela, en éloignant les causes, l'enfant aura bien plus de chances d'être atteint par une maladie sérieuse de l'oreille, survenant avec la maladie infectieuse, qu'un autre qui aura les muqueuses lisses et normales. J'ai montré par des exemples probables, pages 366—371, que la surdi-mutité peut aussi se produire par cette voie, soit directement, soit indirectement, en admettant même que ce soit l'exception. La preuve statistique est naturellement en général difficile à faire à cet égard, mais elle est plus facile vis-à-vis de l'otorrhée primitive ordinaire, comme il l'a été dit au même endroit. *Un traitement approprié appliqué en temps utile aux affections de la muqueuse et des glandes du nez, du naso-pharynx et du pharynx, est notoirement si efficace pour empêcher et combattre les inflammations de l'oreille moyenne, qu'il convient de lui attribuer aussi une grande valeur prophylactique contre la surdi-mutité acquise.*

S'il y a déjà affection de l'oreille moyenne, une intervention rapide et énergique, ainsi qu'un traitement soigneux et méthodique pourront réussir à limiter le mal, de façon à le réduire à l'oreille moyenne; une nécrose totale de l'appareil de transmission du son, ou une complication avec mastoïdite sera ainsi évitée. Ceci s'applique spécialement aux cas suppurés qui se produisent par ex. avec la fièvre scarlatine. Il faut faire écouler la matière aussi vite que possible, exécuter une paracentèse ou élargir une perforation insuffisante; cela pourra sauver l'organe et quelquefois la vie. Si l'ouverture se referme ou s'il se produit à nouveau des phénomènes de rétention (douleurs, augmentation de

[1]) Une nouvelle preuve nous en est récemment venue de Munich: 18 Sectionsberichte über das Gehörorgan bei Masern, von O. Rudolph etc., mit einem Resumé von Prof. Bezold. Z. f. Ohrenh. Bd. XXVIII Hft. 3, 1896.

fièvre), il faut réitérer l'opération. Même lorsqu'il existe déjà une complication avec une affection du labyrinthe (surdité totale), on a vu l'ouïe se rétablir par l'emploi des injections de pilocarpine (Politzer, Moos). Dans les formes plus lentes, chroniques, avec ou sans perforation, il faut (en plus d'un traitement général et de temps à autre causal [v. plus bas lues]) prendre soin, par des lavages, des insufflations d'air etc., que la soudure ne se produise pas et que la sécrétion puisse s'écouler ou s'étendre et être résorbée. L'examen des oreilles doit donc, dans les maladies infectieuses les plus dangereuses pour l'oreille (v. la carte planche: Exposition graphique des causes de la s. m. acq.), et particulièrement dans les épidémies pernicieuses, être une chose qui se comprenne d'elle-même et être aussi régulière que l'examen du pharynx et de l'urine. Mais il faut pour cela une certaine pratique et certaines connaissances spéciales.

C'est là où est le point faible de la prophylaxie. Il ne sert de rien de connaître les causes, de montrer le danger et les moyens de l'éviter tant que les médecins ne pourront pas suivre les conseils donnés, parce qu'ils ne reconnaissent pas le danger à temps, ou parce qu'ils ne voient pas du tout ce qu'ils ont pour eux et ne sont pas techniquement maîtres des remèdes que la science met à leur disposition. C'est une plainte déjà vieille, mais qui continuera à résonner de plus en plus fort jusqu'à ce qu'elle soit entendue. *En effet, la seule raison est que les maladies de l'oreille, et celles connexes du nez et du pharynx ne sont pas comprises dans les matières d'examen.* Les questions non requises sont négligées au détriment des étudiants et surtout au détriment du malade et de la société.

Il peut sembler difficile à comprendre qu'un secours qui est si facile à porter ne le soit pas immédiatement, avec joie, et que l'opposition vienne des Facultés elles-mêmes. Il est question du bonheur de milliers de personnes, de leur vie même, et cependant on hésite pendant des années jusqu'à ce que le changement s'impose par la nécessité pratique. Il y a évidemment une double raison: D'abord une connaissance défectueuse de l'importance des maladies de l'oreille et de ce qui pourrait être obtenu aussi par le traitement du médecin habituel, puis la crainte qu'une division plus étendue des branches de l'enseignement n'arrive à diviser aussi le savoir des élèves, de façon que la compréhension de la connexité scientifique soit perdue, et qu'au lieu d'avoir des médecins raisonnant au point de vue médical, on n'arrive à former des spécialistes, c'est-à-dire des artisans ne raisonnant pas ou raisonnant à un point de vue non scientifique.

C'est que la science de l'oreille est une science encore jeune qui n'a atteint le niveau des autres spécialités, à l'égard de l'exactitude et de l'usage pratique, que pendant les 20—30 dernières années, par suite du développement de l'otochirurgie et des méthodes d'examen physiologiques. La plupart des professeurs à la Faculté de médecine n'ayant pas eux-mêmes appris à connaître les maladies de l'oreille, ou bien n'en ayant pas eu besoin (habitant tous dans de grandes villes d'Université où la division du travail est opérée depuis longtemps, et où des médecins spéciaux ont pris la responsabilité), ils n'ont plus suivi le développement de cette branche, ou ont supposé que sa pratique comportait de si grosses difficultés qu'elle ne pouvait être opérée avec sécurité que par de véritables spécialistes. Il n'en est heureusement pas ainsi. L'enseignement obligatoire des maladies de l'oreille, de même que des autres branches médicales, conjointement avec une épreuve qui permettrait au professeur de s'assurer que le travail est exécuté avec la minutie nécessaire, et qu'en même temps l'élève a acquis le savoir *théorique* requis, donnerait la possibilité à tous les médecins pratiquants de reconnaître et de traiter correctement les maladies ordinaires de l'oreille et du nez et de faire également les opérations moins difficiles: incision du tympan, écartement des granulations et des polypes, adénotomie etc. On atteindrait surtout de cette façon l'otite suppurée, maladie qui «est de beaucoup plus répandue, plus difficile à traiter et non moins fatale dans ses suites que la conjonctivite suppurée, plutôt plus même, puisqu'elle coûte souvent la vie. Si l'on réussit à combattre d'une manière efficace ce mal social, important à tous les points de vue, il faut qu'il soit combattu dès le commencement de la maladie, à la campagne, par les médecins pratiquants. Si ceux-ci apprennent *à fond* à connaître et à traiter les maladies de l'oreille, la confiance des malades et de la population ne leur manquera pas.[1]) Il va sans dire que cette épreuve doit être faite par le professeur lui-même, ou en tout cas par un spécialiste. De cette façon seulement elle peut être juste et vraie. «Personne ne voudrait considérer comme avantageux et raisonnable qu'un professeur de médecine interne examinât sur la chirurgie et vice-versa, quoique ce soit une branche qu'il ait apprise et dont il s'occupe lui-même jusqu'à un certain point. Il peut encore moins être question de laisser, par ex., un chirurgien dans le sens général du mot examiner sur les maladies de l'oreille, étant donné qu'il ne les a probablement pas apprises lui-même, et que dans tous les cas, il a encore

[1]) V. Uchermann: Sur l'enseignement des maladies de l'oreille. Extrait, pages 5 et 6, 1888.

moins d'occasions de s'en occuper que des maladies internes . . . Celui qui est examiné sur un sujet spécial a le droit d'exiger que l'examinateur lui-même connaisse parfaitement ce sujet . . . L'Etat ne peut trouver son compte dans ce fait qu'un examen, dans une matière qui pour lui est importante, ne soit qu'un appendice à un autre examen, et soit en outre en lui-même illusoire».[1]) — L'autre objection contre l'examen dans les sujets spéciaux, qu'il produirait un spécialisme exclusif, non scientifique et, par conséquent, pernicieux, n'est pas moins inadmissible. Le dilettantisme qui, dans tous les pays et non moins en Norvège, s'est étendu sous ce nom et qui, avec juste raison, a éveillé le mépris de tous les médecins réfléchis et consciencieux, sera frappé à la base et, par suite, ne pourra qu'être effectivement combattu, si tous les médecins sont admis à participer à toutes les connaissances spéciales qui ne demandent pas une expérience et une technique plus riches. Il est clair pour tout le monde que c'est précisément dans les branches où l'enseignement régulier a le plus fait défaut que le spécialisme a produit le plus d'excroissances. Lorsque les médecins seront capables de diagnostiquer et de traiter eux-mêmes les cas ordinaires dans toutes les différentes spécialités, l'étendue du spécialisme sera réduite au domaine naturel où il a sa place légitime et son importance tant au point de vue du malade que de la science. A-t-on peur d'augmenter les exigences à l'égard d'une surcharge possible, d'une prolongation de la durée des études etc.? En tout cas l'abaissement ne doit pas se faire dans les matières pratiques; la thérapeutique étant à la fois le but et la condition de la médecine.[2])

Heureusement nous nous sommes en Norvège beaucoup avancés dans le droit chemin. Par la séparation des maladies de l'oreille de la chirurgie et des maladies des yeux, par la création d'une chaire spéciale pour l'otologie, la rhinologie et la laryngologie (1891), avec clinique et policlinique particulières (1892), avec l'obligation de 3 mois de service pratique pour tous les étudiants en médecine (depuis 1894), nous sommes plus en avant dans la compréhension de l'importance des nouvelles spécialités pour la pratique ordinaire que n'importe quelle autre nation européenne. Nous tenons depuis longtemps déjà cette place dans les autres spécialités. Il ne nous reste donc plus qu'à faire le dernier pas — qui ne doit pas nous coûter — à notre honneur et comme un exemple à suivre pour les autres.[3])

La demande d'un examen officiel d'otologie a déjà été exposée en 1845 par Frank[4]) et plus tard par Tröltsch, Schwartze, Hartmann et plusieurs autres de même qu'au Congrès d'instituteurs de sourds-muets à Paris en 1878 (voir ma brochure: Sur l'enseignement des maladies de l'oreille; extrait, pages 5, 8 et 9).

Dans le rapport de commission qui a été référé cette année concernant des examens médicaux (Deutsche med. Wochenschr. N° 25, 1896), on a demandé l'examen dans toutes les spécialités, et parmi elles les maladies de l'oreille et les maladies du nez et de la gorge; la demande avait déjà été faite antérieurement par l'Association générale des médecins allemands.

On se rend compte, si l'on examine surtout les maladies suppurées de l'oreille, de l'importance qu'une plus grande compétence chez les médecins, en amenant les malades à recourir plus souvent à leur assistance, aurait pour diminuer le nombre des sourds-muets. Suivant le tableau 103 (page 355), il n'y avait pas moins de 268 ou 42.7 % (sur 628) s. m. par acq. ayant souffert ou souffrant encore d'une otite suppurée qui était en connexité avec la cause de la surdi-mutité. *Dans 48 % de tels cas (59 sur 127 avec renseignements sur ce point), la surdité s'était manifestée progressivement.* Suivant les tableaux 98 et 99 (pages 342—343), on a trouvé chez environ 10 % des

---

[1]) Voir Uchermann: Sur l'enseignement des maladies de l'oreille. Extrait, pages 5 et 6, 1888.

[2]) Cf. C. J. Salomonsen: « . . . Je pose en principe qu'on tendra par l'organisation de l'examen médical définitif . . . à former des *médecins* . . . Il s'agit pour l'Université de créer un état *d'hommes techniques,* scientifiquement instruits, auxquels on pourra sûrement confier la vie et les membres de la population». — Il suppose aussi que les professeurs de cliniques chirurgicale et interne «sont très à même de présider, à l'examen officiel, une épreuve clinique dans une des spécialités qui appartiennent à leurs branches respectives» (Rapport et consultation sur l'organisation de l'enseignement et de l'examen médical en Danemark, appendice à la «Proposition du plan pour l'enseignement médical à l'Université du roi Frédéric à Christiania, pages 135 et 148). Ce n'est pas très conséquent avec ce qui précède. On voit facilement que M. le professeur Salomonsen est lui-même un «théoricien», quand il croit qu'un professeur en chirurgie est assez compétent pour devenir examinateur dans les maladies de peau, l'ophtalmologie, la laryngologie, l'otologie. Il n'existe pas, en Norvège tout au moins, de semblables génies universels.

[3]) C'est déjà fait. La Faculté de médecine vient de décider d'introduire un examen pour les maladies de l'oreille en y comprenant une épreuve de rhinoscopie et de laryngoscopie.

[4]) Practische Anleitung etc. der Ohrenkrankheiten. Erlangen 1845, page 2.

s. m. de n. (29 sur 296) et chez 32 % des s. m. par acq. (129 sur 396) les tympans essentiellement altérés ou détruits, le plus grand nombre l'étant par suite de processus suppurés (v. page 350 et 356). Dans 69 cas de s. m. acq. (de même que dans un ou deux de la s. m. cong., voir page 181) la s. m. est due à l'otite suppurée seule et la surdité s'est produite en général «progressivement». Dans 44 cas au moins, la suppuration était accompagnée d'abcès mastoïdien, dans 9 de gros polypes. — Aucun spécialiste ne peut douter que *la plupart de ces sujets n'eussent pu être sauvés* par un traitement approprié, intervenant à temps. Il y a naturellement des cas où la violence de la maladie est telle dès le commencement que tout traitement est sans effet. Mais ils sont l'exception. Les abcès mastoïdiens sont ainsi de nos jours l'indication absolue d'une opération qui, si elle est faite correctement, donne une prognose très bonne. C'est une opération qui, en cas de nécessité, doit pouvoir être faite par *tous* les médecins, spécialement dans les pays où les distances sont longues et où ni le temps ni les dépenses ne permettent l'emploi de secours spéciaux. Il s'agit souvent non seulement de l'organe mais aussi de la vie. Il est de beaucoup plus important pour les médecins ordinaires d'apprendre et d'étudier cette opération plutôt que les ovariotomies, les néphrectomies et autres opérations difficiles qu'ils ne trouvent jamais à appliquer, et dont l'exécution ne doit être régulièrement confié qu'à un chirurgien en ayant la pratique spéciale. C'est une toute autre chose avec les mastoïdites chroniques où l'opération bien plus difficile et bien plus considérable demande une instruction et des exercices spéciaux. Cette maladie ne rentre donc pas dans le domaine commun aux médecins, mais elle ne demande pas non plus en général un secours immédiat, quoiqu'il ne faille cependant pas tarder plus que le strict nécessaire à cause de l'ouïe et de la santé générale du patient.[1]) Il faut toujours se rappeler que tout sécrétion du pus est pour l'individu un danger continu et surtout dans un organe comme l'oreille, où les conditions anatomiques et le voisinage du cerveau rendent difficile l'écoulement régulier et exposent à des complications des plus dangereuses. Des exemples de semblables mastoïdites ont déjà été cités: N° 596 (cf. page 290) et N° 662 (v. page 358).

Si l'affection de l'oreille atteint en premier lieu ou uniquement le labyrinthe, comme dans la plupart des cas de méningite cérébro-spinale etc. (cf. tableau 103, page 355 et tableau 104, page 361: cas non suppurés), on peut sans doute seulement dans une minorité des cas arriver à arrêter les progrès de la maladie. Si les douleurs d'oreilles, les tintements, les vertiges etc., signes de l'affection de l'oreille, sont prononcés, on ne devra pas cependant hésiter à combattre l'inflammation par une saignée locale sur le proc. mastoïdien et par dérivation sur le canal intestinal[2]) par ex. au moyen du calomel. Dans d'autres cas, comme je l'ai déjà dit, on devra employer l'iodure de potassium ou le mercure (calomel etc., lues), le bromure de potassium, la pilocarpine (lues, fièvre scarlatine). En ce qui concerne la syphilis héréditaire, il faut se souvenir surtout qu'elle se montre quelquefois sous la forme d'une affection ordinaire suppurée ou catarrhale de l'oreille moyenne, mais que simultanément ou dans un court espace de temps, il se produit une diminution très prononcée de la transmission osseuse. Un traitement causal, appliqué à temps, pourra ici amener la guérison (v. Prognose, page 505), il devra être repris au premier indice de récidive.

---

[1]) A la section des oreilles à l'hôpital de l'Etat («Rigshospitalet»), on a depuis 1893 2 places libres pour les sourds-muets ou autres malades de l'oreille qui doivent subir une opération.

[2]) Mr. le médecin cantonal, Lossius, dans son rapport sur l'épidémie de méning. cér.-spin. qui sévit dans le district de Finno, dit que *la pose de sangsues derrière les oreilles donna de bons résultats.* Dans les derniers temps Netter recommande la ponction lombale (de Quincke) et les bains chauds (38° C.), cf. Looft et Lie, l. c.

Comme *le mutisme* n'est qu'une conséquence de la surdité, la prophylaxie de la dernière sera aussi celle du premier. Si la surdité n'apparaît que dans un âge déjà avancé de l'enfance, alors que l'appareil de la parole et du langage est déjà établi, les parents ou les personnes de l'entourage doivent faire tout leur possible pour conserver cette habitude au moyen d'exercices journaliers de lecture sur les lèvres (même si ceux-ci ne sont pas tout-à-fait parfaits), jusqu'à ce que l'enfant ait atteint l'âge d'aller à l'école. On doit aussi lui apprendre à écrire aussitôt que possible, afin que, à l'aide des mots écrits, dont le sens doit naturellement lui être expliqué, on puisse le faire parler, lorsque la lecture sur les lèvres fait défaut. Lorsqu'il reste encore un peu d'audition, on doit l'utiliser continuellement en parlant à haute voix à l'enfant, tout près de son oreille, afin de l'habituer ainsi à différencier les sons (voyelles, plus tard consonnes, mots), et ainsi si possible de lui former ou de lui conserver le langage jusqu'à ce que l'enseignement puisse être remis à des mains plus expérimentées. Il faut de préférence ne pas employer le tube acoustique, ou en tout cas ne s'en servir qu'avec précaution pour ne pas causer de dommage à l'ouïe.

Si la surdi-mutité s'est déjà produite, *le traitement*, — comme nous l'avons dit en parlant de la prognose — ne pourra que dans très peu de cas être employé dans le but de guérir le mal, c'est-à-dire la surdité. Il dépendra de l'examen physique et surtout de l'état de la transmission osseuse, dans les cas où elle pourra être déterminée (cf. page 283—284), d'en indiquer les chances. Si elle manque, comme dans la plupart des cas (d'après le tableau 85, page 286, dans 78 % des organes auditifs examinés), il faut abandonner toute pensée de guérison (affection de l'appareil nerveux). Si elle existe, Rinne positif ou indécis, s'il peut être mesuré, en connexité avec raccourcissement absolue de la transmission aérienne et de la transmission osseuse, donnera peu d'espoir d'amélioration (affection de l'oreille interne), même si on peut supposer qu'il existe de «la torpeur» (v. page 504). C'est le même cas avec Rinne négatif, mais une transmission osseuse raccourcie (affection de l'oreille moyenne et du labyrinthe, affection de la capsule du labyrinthe, surtout de la région des fenêtres). Ce n'est que dans le cas où *la transmission osseuse indique une affection exclusive de l'oreille moyenne* (Rinne long négatif avec transmission osseuse absolument rallongée [+ Schwabach]) que le traitement peut viser au but le plus élevé: ramener les sourds-muets au nombre de ceux qui entendent. Sa réalisation ne s'écarte naturellement pas des principes ordinaires de l'otochirurgie: Conservateur au plus haut degré là où l'ouïe est relativement bonne et où une opération pourrait la diminuer ou rendre difficile l'emploi d'un tympan artificiel; dans d'autres cas, au contraire, énergique et radical lorsqu'il s'agira de guérir une otorrhée chronique qui, en elle-même ou par suite de complications (carie, granulations) diminue l'audition, créant en même temps un danger de destruction pour l'organe et la santé. Ceci s'appliquera spécialement aux cas suppurés.

Le traitement sera du reste indiqué dans tous les cas où l'ouïe existe (depuis la perception du son jusqu'à celle des mots) en connexité avec des obstacles dans l'oreille externe ou moyenne pour la transmission du son auxquels on pourra remédier. Par ex. avec les bouchons cérumineux, la sténose tubaire, le catarrhe de l'oreille moyenne ou les suppurations etc. Une amelioration de la conductibilité du son amène aussi souvent une amélioration de l'audition, pouvant être d'une grande importance au point de vue de l'enseignement. Une amélioration même dans «la perception du son seulement, si l'enfant peut entendre sa propre voix, a peut-être aussi quelque importance au point de vue moral en éveillant son intérêt et ses facultés intellectuelles».[1]) J'ai déjà mentionné pages 504—510 ce qu'on pouvait obtenir par ce traitement.

[1]) V. Uchermann: Nos sourds-muets, Tidsskr. f. prakt. Med. № 3, 1886, page 55.

A part la faculté auditive, par conséquent même avec la surdité totale, il est nécessaire de traiter toutes les affections de l'oreille qui sont en elles-mêmes nuisibles ou dangereuses pour la santé, comme les bouchons cérumineux et les processus suppurés.

A l'égard des affections coexistantes dans les organes voisins, le nez et le pharynx, l'hypertrophie des amygdales du palais et du pharynx (de même que en général du tissu adénoïde dans le naso-pharynx), indiquera d'une façon absolue l'intervention chirurgicale (adénotomie) dans tous les cas où leur grosseur ou la secrétion constitue un détriment pour la santé (gêne dans la respiration, déglutition même),[1]) ou l'enseignement[2]) (gêne dans la parole), sans égard à la faculté auditive. On peut aussi appliquer ceci aux cas rares de polypes dans le nez, ou de catarrhe hypertrophique du nez et du pharynx d'un degré élevé (cf. N° 371, s. m. cong., les arcades du palais épaissies, uvule allongée). L'affection ordinaire catarrhale ou granulaire de la muqueuse ne demande en général à être soignée que dans les cas qui, aussi chez les personnes non sourdes-muettes, réclament le secours du médecin à cause de symptômes gênants (hypersécrétion, toux), et quand on peut supposer qu'elle affecte *la faculté auditive existante.* Quelquefois le traitement est nécessaire dans l'intérêt de l'enseignement, la parole (l'articulation) rencontrant des obstacles ou n'étant pas claire par suite d'une sécrétion continue.

Le traitement *du mutisme,* en tant qu'il n'attaque pas la cause (surdité) est une question essentiellement pédagogique, et je n'en ferai mention ici qu'en tant que nécessaire pour élucider une méthode particulière qu'on recommence à employer depuis une époque toute récente.

Comme il ressort déjà de l'explication qui a été donnée pages 329—336 de la physiologie de la faculté de la parole et du mutisme, il y a trois voies pour acquérir la parole: par l'oreille, l'œil et le tact (sentiment musculaire et cutané). La première est la voie naturelle qui, presque exclusivement, est employée par l'enfant qui entend; il imite le langage qu'il entend autour de lui et apprend ainsi à parler. L'enfant dur d'oreille pourra encore employer ce moyen si on lui parle directement et à haute voix. Si la surdité a fermé ce chemin, les deux autres ne peuvent être employés sans un enseignement spécial. On les appelle pour cela les méthodes artificielles. A défaut de celles-ci l'enfant commence, quand il a atteint l'âge où il sent le besoin d'exprimer ses pensées, à se composer un langage personnel: le langage naturel des gestes. Du reste, il ne se forme pas non plus tout seul, mais par imitation et par l'emploi des mouvements expressifs héréditaires (v. page 65, cf. Preyer, page 292). Un tel langage se trouve aussi, comme on sait, chez les enfants normaux et en somme chez tout le monde, quoique bien moins accentué que chez les sourds-muets, dont la faculté d'imitation se développe d'une façon surprenante. Commun dans le principe chez tous les sourds-muets, international, ce langage devient graduellement plus individuel, il est alors difficile à comprendre des autres personnes, et même des s. m. entre eux. Sur cette base, l'abbé de l'Epée dans son temps, et principalement Sicard avaient construit tout un système de signes artificiels, méthodiques, symboliques qui, jusqu'à nos jours, a été employé en France, en Amérique et dans les autres contrées, antérieurement également chez nous (cf. Skavlan, l. c.). Ce système est cependant, et avec raison, de plus en plus abandonné même dans son pays d'origine, on le considère comme un moyen de communication impraticable vis-à-vis du monde extérieur et très incomplet pour rendre la pensée.[3])

[1]) Cf. N° 55, s. m. cong., annexe.

[2]) Cf. N° 8, s. m. cong., annexe p. 56, le plus souvent signes: «Amygdale droite très grosse, le voile du palais de travers, plus relevé du côté droit. Il n'a pas appris à parler par suite de ce défaut au voile du palais». Cf. N° 161 s. m. cong.

[3]) Bell (l. c. II, page 24) donne pour les signes la classification suivante:

Signes	Signes naturels	1) Signes d'émotion (mimique).
		2) Signes dramatiques (gesticulation).
		3) Signes imitatifs (pantomime naturelle).
	Signes conventionnels . . . (artificiels)	4) Signes symboliques.

Il rejette les derniers, mais n'a rien à dire contre les premiers en tant que moyens naturels pour illustrer le discours.

C'est le *langage des signes* proprement dit. Il ne faut pas le confondre avec celui appelé langage des doigts, alphabet manuel qui, comme représentation plastique des signes d'écriture ordinaires, remplace la parole d'une façon assez pratique. On l'apprend encore dans la plupart des écoles d'écriture, et même dans quelques écoles d'articulation, — mais non dans les écoles «pures» de ce genre —, il est beaucoup employé par les sourds-muets entre eux, et c'est pour un conférencier le seul moyen de s'exprimer devant une grande assemblée de sourds-muets.

D'accord avec ce qui précède, il y a trois méthodes d'enseignement ayant pour but de rendre au sourd-muet l'usage de la parole: 1) *Méthode de lecture sur les lèvres* (et d'articulation), 2) *Méthode du tact* (pour les sourds-muets aveugles), 3) *Méthode auriculaire* (méthode par l'ouïe). Parmi celles-ci, la première est la plus ancienne (Pedro de Ponce[1])), c'est aussi celle qu'on doit employer le plus souvent à cause du degré de la surdité[2]). Elle consiste à apprendre aux sourds, à l'aide de la vue (en partie aussi du tact [le toucher]), à percevoir et déchiffrer les divers mouvements faits par la bouche dans la formation des sons articulés, et à leur apprendre en même temps à imiter ces mouvements, et par là les faire parler (articulation). Tandis que pour les voyelles la chose est relativement facile, il se présente pour les consonnes cette difficulté qu'elles ne se différencient pas d'une façon suffisamment distincte pour l'œil seul. Elles sont «homophènes» (paraissent uniformes: Bell). Ainsi on ferme les lèvres pour p et b; la position de la bouche est la même pour t, d et n, pour k, g et ng, pour f et v, pour s et z. Il n'y a aucune différence lorsqu'on prononce Man[d] (homme) et Mat (nourriture), maa (pr. mau) et paa (pr. pau) etc., *ce n'est que le contexte qui distingue les mots ambigus les uns des autres.* Il faut donc avoir déjà une connaissance du langage pour pouvoir lire sur les lèvres, et Bell accentue à cause de cela qu'il est très nécessaire de faire une différence entre les sourds de naissance et ceux qui pouvaient parler avant de devenir sourds. Ceux-ci auront de suite les conditions nécessaires pour bien lire sur les lèvres parce qu'ils comprendront le sens d'après la liaison des mots; il faut employer pour eux «le système purement oral». Bell voudrait que les premiers apprennent le langage dans sa forme écrite, avant qu'on leur demande de ne compter que sur la bouche. «Pour apprendre le langage aux autres il faut le présenter sous une forme nette et sans équivoque. L'écriture et un alphabet manuel obtiendront ce résultat.» Le développement intellectuel serait sans cela retardé.[3])

Si j'ai cité si minutieusement les déclarations de Bell, c'est qu'elles me paraissent très raisonnables en elles-mêmes et qu'elles touchent aussi un point excessivement important de l'enseignement des sourds-muets: La question de savoir si la méthode de la lecture sur les lèvres peut être employée avec tous les sourds-muets non aveugles et non imbéciles, et dans ce cas si on doit l'appliquer, ou bien si, par suite de son imperfection, le résultat ne sera pas pour ce qui concerne un certain nombre de sujets en disproportion avec le temps employé et ne produira pas un amoindrissement du progrès intellectuel. Il faut à cet égard distinguer entre la lecture sur les lèvres et l'articulation. Cette dernière est certainement au commencement secondaire à la première et en dépend, mais elle se développe plus tard d'une façon plus rapide, plus indépendante, et elle est

---

[1]) Le cas de mutisme cité par *Bede* (Ecclesiastical History, Book V. chap. 11, Cambridge 1722, cit. par Scott: The deaf and dumb, London 1870, page 97) chez un jeune homme auquel l'évêque Jon de Hagulstad (actuellement Hexham, Northumberland) qui vivait au 8e siècle, apprit à prononcer de longues phrases après une seule séance, n'était certainement pas un cas de surdi-mutité, mais bien un cas de mutisme provenant d'une autre cause, et un enseignement de l'articulation,

[2]) On l'appelle souvent (*injuria temporum*, Mygind) *la méthode allemande* (Heinicke), parce que c'est en Allemagne où elle a été le plus employée, en opposition à *la méthode française ou méthode des signes* (de l'Epée, alphabet écrit et manuel, avec ou sans signes artificiels, v. page 518 et Introduction page 5).

[3]) Voir l'exposition intéressante de Bell, l. c. II page 26.

en général plus facile à s'approprier que la première. Tandis que tous semblent pouvoir apprendre à articuler jusqu'à un certain degré (Gallaudet dit cependant seulement 60 %), il existe un certain nombre de sourds-muets qui n'apprennent jamais à lire sur les lèvres (v. Bell, l. c.). Il faut bien se souvenir d'autre part que l'articulation en elle-même n'est qu'une habitude mécanique qui ne coïncide pas avec la parole raisonnable et cohérente, mais dont l'utilité dépend de l'état du centre de la conception (v. page 334, fig. 4).

Tout enseignement devant avoir pour but l'apport de connaissances joint à un raisonnement logique et moral, il s'en suit que l'enseignement articulé ne devra pas être donné au détriment des acquisitions intellectuelles et essentielles. *S'il est désirable que tous les sourds-muets apprennent à parler, et cela d'autant plus qu'il en résulte un développement de l'audition centrale,* lorsqu'elle existe, il ne faut jamais oublier que la parole n'est qu'un moyen d'exprimer la pensée et non pas un moyen nécessaire de l'acquérir, et que sans elle elle n'a plus aucune importance soit au point de vue du nombre des mots soit au point de vue de leur contenu. Cette question de la méthode doit être déterminée d'après l'enfant, il ne faut pas s'en tenir aux principes rigides de l'influence, seule salutaire, de la «méthode orale pure», ni à la joie des parents d'entendre leur enfant dire «papa», «mama» (Emery, Education of deaf children l. c. II, p. 113). Ceci peut être en tout cas obtenu aussi par une méthode «combinée», c. à d.: l'articulation conjointement avec l'écriture et l'alphabet manuel (Education of deaf children l. c. II, page 40). Lorsque les conditions nécessaires à l'assimilation de l'articulation et de la lecture sur les lèvres font défaut (ce qu'on peut savoir en général après un ou deux ans d'épreuve), l'enseignement des connaissances communes et des exercices intellectuels doit se faire à l'aide de la méthode manuelle (écriture — alphabet manuel) et non par la méthode orale. *Si à côté de cela, ou simultanément,* on peut apprendre à l'enfant à prononcer les mots et les phrases les plus communes, c'est naturellement un avantage, un plus, dont il faut se féliciter, tout imparfait que puisse être la parole au point de vue formel et à d'autres égards. Veut-on essayer au contraire d'instruire tous les enfants sourds-muets *par* la méthode orale seulement, en 8 ans et avec des classes ordinaires (10—12 personnes), le résultat sera sans doute dans beaucoup de cas une déception au point de vue de la parole, et un recul au point de vue des connaissances positives et du développement intellectuel. On ne réussira qu'avec les «demi-sourds», «les demi-muets», et parmi les autres avec les mieux doués seulement. Il suffit à cet égard de renvoyer au résultat de l'enseignement «oral» tel qu'il a existé jusqu'ici (v. page 494). Il est donc de grande importance que le rendement des différents modes d'enseignement soit contrôlé et comparé. Comme Bell le fait remarquer avec juste raison (l. c. page 42), ceci doit être fait par la voie écrite, la parole même la plus simple étant une possession réelle, une acquisition de plus, si les prestations sont d'ailleurs égales. Dans les pays qui se servent d'un système d'enseignement d'un seul genre (Allemagne, Italie, Norvège [depuis 1890]: Méthode orale), le contrôle sera très difficile, attendu qu'un résultat moindre sera naturellement mis sur le compte d'une intelligence moindre et non sur celui de la méthode.[1]) La comparaison doit donc être faite avec d'autres contrées et autant que possible avec des élèves similaires. «Si la connaissance du langage est la même, l'enseignement oral est le meilleur. Si elle diffère, cette défectuosité doit être corrigée. Je suis porté à croire que dans un certain nombre d'écoles d'articulation, la connaissance du langage est moindre que dans les écoles «manuelles» (écoles d'écriture); mais on peut remédier à cela. Il n'y a

[1]) On peut au contraire, parmi les écoles de même nature, faire des épreuves dans la facilité de l'articulation et de la lecture sur les lèvres, avec comparaison des résultats.

pas de raison pour que le langage écrit ne soit pas employé davantage (Bell l. c. II, page 28), comme il a été dit plus haut, aussi comme un moyen de communication.[1]) La parole doit être appréciée d'après son intelligibilité, non d'après sa perfection» (Bell l. c.).

Cela devrait sembler naturel; il y en a cependant qui vont plus loin et qui prétendent que la pratique de la parole a en elle-même une propriété mystique et particulière pour développer la faculté de penser. Ainsi L. Havstad écrit à ce sujet ce qui suit dans «Nos écoles pour les enfants sourds», Christiania 1890, page 86: «Les résultats de la méthode d'articulation sont maintenant autres qu'ils étaient jadis, et le profit que chaque individu retire de l'enseignement *par* cette méthode n'est plus calculé exclusivement d'après l'intelligibilité plus ou moins grande de sa parole. Il faut aller plus au fond des choses pour prendre ce qui est l'essentiel dans le système actuel d'enseignement». Si ceci est plus qu'une phrase, cette tirade ne peut guère être comprise d'une autre façon que ce qui a été exposé ci-dessus. Une telle supposition ne repose que sur un véritable mythe. La parole n'est supérieure à l'écriture et à l'alphabet manuel (à l'égard de son pouvoir à provoquer les images corticales du souvenir [voir chapitre du mutisme, page 329) qu'en ce sens qu'elle est plus rapide. Si ce n'est pas le cas, comme chez beaucoup de sourds-muets, et bien moins si les images motrices en elles-mêmes ne sont ni claires ni nettes, la parole est à cet égard moins importante ou absolument inutile, et elle est même nocive si elle se produit au détriment de l'assimilation du langage.

Les déclarations citées de Bell touchent aussi à un autre point qui intéresse fort l'enseignement des sourds-muets: la question de savoir si la division de ces derniers doit se faire d'après leurs facultés ou d'après l'audition et la parole existantes. Partant de ce point qu'un groupement de ceux qui, à l'égard du pouvoir de développement, se sont montrés égaux, dans des classes particulières ou parallèles, atteindrait pour chacun en particulier le plus grand profit d'enseignement, on les divisa en élèves A et B (facultés bonnes et ordinaires) et en élèves C et D (facultés médiocres et faibles). Cette division qu'on pourrait appeler la division allemande, d'après son pays d'origine, a la faute d'être très artificielle et par conséquent arbitraire, étant donné qu'on ne prend pas du tout en considération les capacités existantes (l'ouïe et la parole), qui jouent en réalité un si grand rôle dans le jugement des facultés (v. page 413) que si on ne les prend pas en considération, il est très difficile de déterminer ces facultés et bien moins de les graduer subtilement. Les différentes sections en arriveront donc, à l'égard de la facilité de parole et par conséquent aussi de l'enseignement, à comprendre les éléments les plus dissemblables. La facilité de parole étant en fait en raison directe du développement de l'ouïe (s. m. cong., v. page 490) et, en outre, de l'âge auquel la surdité s'est produite (s. m. acq., voir page 490), la seule classification juste et rationnelle est la classification *danoise* qui, après avoir mis à part les imbéciles (env. 10 %), partage les autres en sourds-muets proprement dits et relatifs (v. page 328) et ceux-ci en sourds-muets bien ou peu doués. Cette division se fait d'autant plus facilement que les deux groupes ont à peu près le même nombre de sujets (v. page 328). On voit aisément que celle classification est la seule qui soit d'accord avec la manière de voir de Bell sur le mode d'enseignement et avec ce qui a été dit page 490 sur le rapport de la facilité de parole avec la capacité auditive chez nos sourds-muets.

---

[1]) Voir aussi Education of deaf children, l. c. I pages 83—85, l'intéressante recherche de *J. Williams*, directeur du plus ancien des instituts de sourds-muets en Amérique, Hartford, concernant le résultat de l'enseignement d'après la méthode «orale» et la méthode «combinée», et où dans plus de 30 cas, la dernière a obtenu les meilleurs résultats. Mon impression personnelle de la «méthode pure de la parole» n'est pas absolument favorable, et j'ai entendu émettre la même opinion par beaucoup d'autres en dehors du cercle des hommes spéciaux proprement dits. J'ai vu des lettres d'anciens élèves d'écoles d'écriture, qui m'ont étonné par le bon sens du contenu et la correction de la forme, je n'ai au contraire jamais pu faire la même observation sur des sourds-muets proprement dits sortant des écoles d'articulation. J'ai même rencontré un sourd-muet, instruit pendant 8 ans à l'école d'articulation, qui ne pouvait comprendre le sens de phrases aussi communes que: «Où demeure ton père?», «Ton père vit-il?», écrites d'une façon très lisible.

Pour ce qui est des autres questions qui ont de l'importance pour le traitement du mutisme: petites écoles ou écoles locales vis-à-vis des grandes écoles, le nombre des élèves dans les classes etc., elles sont d'une nature si exclusivement pédagogique et administrative qu'elles ne peuvent entrer dans cet ouvrage. Je me réfère à ce sujet au ministère des cultes: Projet provisoire de l'organisation des écoles de sourds-muets (1886), de même qu'aux brochures de Hans Bjørset: Organisation de l'école des sourds-muets (1884) et à L. Havstad: Nos écoles pour les enfants sourds (1890).

A propos de quelques remarques polémiques de ce dernier auteur concernant un rapport que j'ai remis en son temps au ministère des cultes, sur la demande de ce dernier (Storth.-Dok. No 97, 1890), je veux profiter de l'occasion pour déclarer que je ne suis pour rien dans l'organisation actuelle, laquelle n'est pas non plus, comme le remarque correctement Havstad, construite d'après des renseignements statistiques donnés par moi. «Le but» ne pouvait pas être ainsi «d'appuyer le projet d'organisation du ministère». Si l'on avait écouté mon avis, on aurait au contraire conservé l'Institut de Bergen comme un élément nécessaire dans un plan naturel du pays.

La seconde méthode, *méthode du tact*, n'est employée [1]) que pour les sourds aveugles, elle a une importance pratique pour la «surdi-cécité relative», où le langage existant ou ayant existé peut de cette façon être conservé, ou ranimé et développé. L'aveugle apprend les positions de la bouche en palpant avec ses doigts la bouche et la gorge du professeur, le langage écrit s'enseigne au moyen de caractères en relief (de Braille). Cette méthode demande un travail et un dévouement extrêmes de la part du professeur, elle n'a été employée jusqu'ici que dans très peu de cas (v. page 380).[2]) En dehors de Ragnhild Kaataeie (No 273 s. m. acq., sourde et aveugle depuis l'âge de 3 ans $^1/_2$), Mr Hofgaard de Hamar a entrepris encore de cette façon l'instruction d'un sourd relatif aveugle; il paraît obtenir un succès complet. Ce dernier cas est le No 557 s. m. acq., chez lequel la surdité s'est produite à l'âge de 1 an, faiblesse de la vue («cécité de poule») progressive (1896: peut juste y voir assez pour se conduire); le problème sera jusqu'à ce point plus facile à résoudre pour celui-ci que pour le premier. Jadis ces malades étaient instruits, s'ils l'étaient, au moyen de l'écriture en relief et de l'alphabet manuel (Laura Bridgman). C'est la seule méthode pratique avec *les sourds absolus de n. aveugles* qui, du reste, sont fort peu nombreux (cf. p. 380).

La troisième méthode qui a l'avantage d'être la plus naturelle et qui, lorsqu'on le peut, doit être employée conjointement avec la lecture sur les lèvres, est *la méthode auriculaire*. Déjà Archigenes, Galenus et plusieurs autres auraient été d'avis qu'il faut développer l'ouïe des sourds au moyen de l'influence du son (Lincke, l. c.). Le premier qui opéra sur les sourds-muets des expériences dans ce sens paraît avoir été *Ernaud* [3]) qui, au moyen d'exercices acoustiques, parvint à douer des sourds-muets, qui entendaient indistinctement des lettres, de la perception des mots, et, dans un cas isolé, de la perception des phrases. Il rejeta pour ces exercices l'emploi du tube acoustique. *Péreire* s'en est au contraire servi; il supposait que presque tous les sourds, qui ne l'étaient pas totalement, pouvaient ainsi acquérir la perception des mots.[4]) Les essais les plus consciencieux et les plus connus ont cependant été fait par *Itard* au commencement de ce siècle (v. Introduction page 6, la note). Se basant sur cette théorie que la cause proprement dite de la surdité et de l'état est une paralysie du nerf auditif, on croyait alors que, en irritant ce nerf par l'électricité,[5]) par le son etc., on

---

[1]) Abstraction faite de la palpation du larynx qui est employée dans l'enseignement ordinaire de l'articulation.

[2]) D'après Kerr Love (l. c. page 350) Helen Keller n'est pas née sourde-aveugle mais l'est devenue à l'âge de 18 mois par une maladie grave. Selon le même auteur Laura Bridgman a perdu l'ouïe et la vue à l'âge de 12 mois par la fièvre.

[3]) Académie des sciences de Paris 1761, 22 janv., v. Boyer, La voix, VI, No 61. Paris 1895. Cf. V. Urbantschitsch: Ueber Hörübungen bei Taubstummheit, Wien 1895, page 4.

[4]) Académie des sciences de Paris 1868, V, page 500; cf. Boyer et Urbantschitsch l. c.

[5]) D'après Skavlan des tentatives de galvanisation du nerf auditif furent aussi faites, sans résultat d'ailleurs, a l'institut de Trondhjem par le médecin M. Keyser (directeur de l'hygiène publique (l. c. p. 9).

pourrait l'amener à un fonctionnement plus parfait. Si donc l'enfant entend «a» ou «o», il doit aussi pouvoir être amené à entendre les autres voyelles, s'il peut entendre celles-ci, il doit aussi parvenir à entendre les consonnes. Itard se servit pour ses exercices d'une cloche, de différents tons musicaux, de coups de tambour rythmés, de tons de flûte et plus tard de voyelles et de consonnes. Il réussit dans deux ou trois cas à ramener l'ouïe jusqu'à la perception des mots. Des tentatives analogues ont été faites depuis par Deleau, Bonnafont et d'autres, mais sans résultats essentiels. Pratiquement la chose fut reprise en Amérique en 1881 par *Gillespie* (v. plus bas).

En avril 1894 V. Urbantschitsch fit une conférence à la société de médecine de Vienne sur la valeur des exercices méthodiques de l'ouïe pour les sourds-muets, et pour les cas de surdité nerveuse en général,[1]) avec présentation de 10 sourds-muets dont l'ouïe se serait améliorée [2]) d'une façon considérable par l'emploi de tels exercices: 2 «sourds absolus de naissance», après 10 minutes d'exercices auditifs journaliers ou 4 fois par semaine pendant 6 mois, étaient parvenus à entendre les mots et les phrases, 3 qui étaient devenus «sourds absolus» à la suite d'une méningite à l'âge de 5 ans avaient obtenu le même résultat ainsi que 5 qui avaient déjà la perception des voyelles. Cependant Urbantschitsch ne semble avoir examiné lui-même que deux de ces cas antérieurement, les autres sont présentés par des instituteurs de sourds-muets qui avaient essayé la méthode à la demande de ce médecin. Il prétend qu'il existe là une léthargie, une inactivité par suite du défaut d'usage du nerf auditif qui, au moyen des sons fortement accentués (par ex.: d'un harmonica), est réveillé par des exercices autant que possible quotidiens.

Ces résultats sont en apparence déconcertants et le seraient vraiment si cela se passait comme Urbantschitsch et les instituteurs le supposaient, qu'on puisse, au moyen de tons, souffler, comme un nouvel Orphée, la vie dans les nerfs inanimés. Ils éveillèrent aussi beaucoup l'attention et soulevèrent plus tard des discussions dans la presse scientifique. Cependant les faits sont une chose, les théories en sont une autre. Tout médecin auriste qui, pour la première fois, est en contact avec des sourds-muets et qui remarque parmi eux des individus ayant une ouïe souvent relativement bonne, est tenté de lui accorder une importance et un pouvoir de développement plus grands qu'elle n'a en réalité. Il ressort de tout ce qui a été dit jusqu'à présent que l'explication est certainement tout autre. Tant les examens objectifs de l'oreille que l'anatomie pathologique nous apprennent que cette paralysie nerveuse n'est, dans la grande majorité des cas, qu'une pure fiction et que, même là où il faut supposer une certaine torpeur (v. page 504), celle-ci doit en général provenir d'une atrophie nerveuse partielle (est stationnaire). Ce qu'on trouve, ce sont des altérations organiques dans le labyrinthe lui-même et dans le déploiement nerveux qui y existe, altérations qui ne peuvent être accessibles pour une thérapeutique quelconque, qu'ils consistent en atrophies ou dépôts cicatriciels.[3]) Il ne peut être naturellement question d'un développement de l'appareil de perception périphérique par suite de l'influence du son. C'est autre chose pour la faculté de comprendre ce qu'on entend. Le sourd-muet est à cet égard comme les enfants qui apprennent à parler, l'ouïe existe, la compréhension est à apprendre. C'est donc une expérience assez commune dans les instituts de sourds-muets (écoles d'articulation) que l'ouïe revient, comme on le dit, avec les années. Abstraction faite d'une amélioration des conditions de transmission dans l'oreille moyenne, laquelle peut naturelle-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nos 19 et 20.
[2]) La conférence a été publiée plus tard sous une forme plus étendue dans le livre déjà cité: Ueber Hörübungen bei Taubstummheit, v. la note p. 521.
[3]) Cf. Politzer, Congrès internat. 1894. Comptes-rendus.

ment, jusqu'à un certain degré, être influencée (v. page 505), mais qui n'est la cause de la surdi-mutité que dans des cas extrêmement rares, cela provient justement de cette amélioration de la perception centrale. En revanche il y a aussi un certain nombre de cas où l'ouïe s'affaiblit continuellement (sclérose progressive). On confond également quelquefois la surdi-mutité avec la surdité psychique, c. à d.: surdité par suite d'un développement défectueux ou tardif de l'intelligence. On trouve des familles où plusieurs des enfants ne *commencent* à parler qu'à l'âge de 7 ou 8 ans, quoique l'ouïe périphérique proprement dite soit parfaitement normale (v. page 500). En somme, on trouvera souvent des enfants qui, envoyés dans les instituts comme sourds absolus, peuvent entendre assez bien. Avant que les enfants n'aient appris quelque chose, n'aient appris à articuler, l'examen est très difficile et incertain, il est quelquefois impossible. C'est ce qui se produit probablement pour la plupart des cas qui sont présentés par les instituteurs de sourds-muets. *Ce n'est pas la surdité totale qui est abolie, c'est la diagnose.* Ce n'est que lorsque la faculté de différencier augmente par suite de l'articulation et de l'enseignement du langage, qu'il est possible de déterminer (chez un enfant qui n'a pas pu entendre ou parler auparavant) si la faculté auditive est seulement une perception du son, ou si elle comprend en outre la perception des voyelles ou des mots et des phrases. Ce n'est pas (en général) l'ouïe qui s'améliore, c'est la compréhension. Cf. page 276.

Une fois que l'enfant aura atteint l'âge où sa raison et le développement de sa langue permettront un examen méthodique et complet de l'ouïe, il n'arrivera plus facilement à passer de la perception du son à la perception des voyelles et de la perception des voyelles à la perception des phrases. L'audition est stable ou quelquefois malheureusement s'affaiblit. Une chose à ne pas confondre ici est qu'un sourd-muet, avec la faculté de combinaison croissante, devinera, par la succession de chaque voyelle, certaines phrases connues ou répétées souvent, sans que pour cela il puisse percevoir les consonnes. J'en ai vu beaucoup d'exemples. Il faut aussi se souvenir que la distance très différente à laquelle les voyelles et les consonnes sont perçues normalement,[1]) aboutira facilement à ce que les mots et les questions ordinaires soient, par des exercices répétés, entendus à une distance croissante, grâce à cette faculté de combinaison et à une plus grande connaissance du langage.

[1]) O. Wolf (Sprache und Ohr, Braunschweig 1871) a fait le tableau suivant du rapport de la force du ton des différents sons du langage:

Son du langage.[1])	Se distingue encore nettement à une distance de:	Remarques.
a	360 pas	
o	350 »	
ei	340 »	Résonne la plupart du temps comme ai.
e	330 »	
i	300 »	
eu	290 »	
au	285 »	
u	280 »	
sch	200 »	
m et n	180 »	En connexité avec la voyelle a.
s	175 »	
f	67 »	
k et t	63 »	
r	41 »	R avec la pointe de la langue.
b	18	
h	12 »	Aspirée.

[1]) Mesuré à l'air libre dans une allée une après-midi.

Par contre, la faculté auditive, lorsqu'elle existe chez un sourd-muet, doit naturellement être employée, parce qu'elle aura de l'importance plus tard dans la vie de l'enfant et parce qu'elle contribuera au développement de l'enfant et de sa faculté de parler, et en tout cas à la netteté et à la modulation de sa parole. C'est pour cela que, en général, les professeurs doivent parler à haute voix dans les écoles de sourds-muets. *Si l'élève en plus des voyelles perçoit aussi les consonnes, l'enseignement doit se faire par l'oreille conjointement avec la lecture sur les lèvres.* L'honneur d'avoir démontré la réalisabilité de ce point d'une façon pratique et sans théories revient, comme je l'ai déjà dit, aux Américains. Après que Gillespie eut formé, en 1881, pour ses essais avec l'audiphone de Rhodes,[1]) une classe de 8 «demi-sourds» des élèves plus âgés, cette expérience fut continuée, comme méthode particulière, dans 4 instituts américains, avec ou sans tube acoustique (un tuyau acoustique ordinaire en caoutchouc simple ou double). La plupart inclinent du reste à rejeter ce tube, ce qui certainement est le mieux à faire.[2]) Il est très facile d'endommager l'ouïe de l'enfant en employant cet instrument sans précaution. Bell dit ce qui suit sur l'enseignement à l'institut de Nebraska (l. c. II, page 36): «Les élèves sont instruits d'après «le système oral» (méthode de l'articulation) avec ceci en plus que le professeur élève la voix d'une façon suffisante pour atteindre leur organe auditif. La distance qui sépare le professeur des élèves est calculée pour atteindre ce résultat». L'éducation ordinaire se fait par la parole et la lecture sur les lèvres en connexité avec ce que le s. m. peut obtenir de l'ouïe par la parole fortement accentuée du professeur. *En outre les élèves sont exercés à se servir de leurs oreilles sans le secours de la vue, au moyen de conversations qui ont lieu derrière leur dos.* Ce n'est que ce dernier procédé qui, à proprement parler, est nouveau, et qui certainement ne peut qu'être recommandé. Il n'est pas douteux, et cela est confirmé aussi bien par ces expériences que par celles de Urbantschitsch et de Lehfeld, que l'amélioration apparente de l'audition peut se produire plus *rapidement,* et avec un plus grand exercice est plus sûre, lorsque, à côté de l'articulation et de la lecture sur les lèvres, on emploie la parole directement transmise par l'oreille. Pour contribuer à cette différentiation, des exercices avec harmonicas ou autres instruments semblables, comme le recommande Urbantschitsch,[3]) seront peut-être aussi de quelque secours. Le principe doit être en somme de mettre au service de l'enseignement toute la faculté auditive existante. Mais cela demande, comme il a été expliqué plus haut, une division des sourds-muets autre que celle qui est faite d'après l'intelligence seulement (voir plus haut, l'organisation danoise). N'attachons pas à cette méthode des théories qui ne concordent pas avec les résultats de la science et ne produiraient sûrement que désapointement et réaction. Nous ne pouvons pas au moyen des tons éveiller une vie nouvelle, mais nous pouvons apprendre aux sourds à employer ce qui leur reste. On reconnaitra que c'est souvent beaucoup, si l'on se souvient que 11 $^0/_0$ de nos sourds-muets possèdent la perception des mots et des phrases, et 20 $^0/_0$ la percep-

---

[1]) Une plaque de caoutchouc mince, d'une dimension de 1 □′, recourbée et placée contre les dents de devant dans la partie supérieure de la bouche comme un moyen de renforcer le son. Il existe des appareils analogues, bon marché et aussi bons, en carton. Cela ne peut servir que dans les cas où la surdité provient d'une affection de l'oreille moyenne (÷ Rinne, + Schwabach).

[2]) Le tube acoustique de l'abbé Verrier, employé (Javal, 1888) dans une des écoles françaises, et pour lequel on a fait une assez grande réclame, n'a, d'après mes expériences, aucun avantage sur les autres et ne peut être recommandé.

[3]) A l'Institut de Lehfeld à Döbling, Basse-Autriche, il y a un harmonica dans chaque classe (v. Urbantschitsch, l. c. page 21). MM. Laborde et Gellé (1896) ont recommandé pour le même but le micro-phonographe de Dussaud. Hamon du Fougeray recommande l'enseignement du chant.

tion des voyelles (voir page 278). L'importance des exercices de l'ouïe s'explique donc suffisamment, sans que nous ayons besoin de recourir à des hypothèses qui ne sont ni prouvées ni prouvables et sont même improbables. Il y a parmi nos sourds-muets actuels quelques sujets qui, après une méthode de ce genre, auraient pu être poussés plus loin et auraient fait des progrès *plus rapides* que cela n'a été le cas. Mais il ne faut pas exagérer les avantages ni généraliser les résultats, cf. page 327.

Bezold[1]) se prononce dans le même sens: Il n'a jamais trouvé que les limites des îlots et des lacunes avaient subi quelques changements, et cela en dépit d'épreuves poursuivies pendant longtemps (avec diapasons et sifflets). «Nous ne nous trompons certainement pas lorsque nous supposons que les éléments nerveux auxquels appartient la perception des tons qui font défaut chez les sourds-muets ont été l'objet d'une destruction véritable» (l. c. page 148). Il trouve que les essais effectués par Urbantschitsch et d'autres sont d'un intérêt physiologique pouvant servir à se rendre compte si une irritation fonctionnelle, souvent répétée, des éléments nerveux peut produire un accroissement de leur activité fonctionnelle. Il n'y a pas lieu de croire à une amblyotia ex anotia en analogie avec une amblyopia ex anopsia. «C'est une hypothèse superflue et qui complique, sans qu'il en soit besoin, nos théories» (l. c. page 148). A l'égard de l'enseignement des sourds-muets qui entendent, il dit: Le but unique de l'enseignement du langage doit être de relier et de fondre, ensemble d'une façon organique la quantité de mots acquise par l'imitation des mouvements des lèvres, avec celle qui arrive par l'oreille à la perception, au lieu de les laisser exister séparément les uns à côté des autres, et même laisser les premiers couvrir les derniers (l. c. page 153).

En Amérique, l'opinion des médecins et des professeurs est aussi en général que l'amélioration souvent grande qu'on obtient par l'enseignement auriculaire, en ce qui concerne la perception du son, est due «à une plus grande familiarité de la langue et à une attention plus soutenue, non à une amélioration de l'ouïe» (Bell, l. c. II, page 37). Gillespie suppose comme ce dernier que 16—17 % des s. m. peuvent être instruits de cette façon (l. c. II, page 8).

Il n'existe cependant pas de recherches auditives provenant d'Amérique qui peuvent démontrer cela. Ni l'«audiomètre» de Bell, ni la cloche ou autres instruments isolés ne sont des indicateurs suffisants de l'ouïe d'un enfant. Ce n'est qu'après un an d'enseignement de l'articulation, comme je l'ai déjà dit, qu'on peut savoir quels sont ceux qui peuvent être enseignés par l'oreille et quels sont ceux qui ne le peuvent pas.

Il est naturellement très essentiel pour l'instruction des sourds-muets qu'on y applique les meilleures forces des professeurs (traitements plus élevés), et que ceux-ci aient une certaine connaissance de la physiologie de l'articulation. Notre langue manque malheureusement encore d'un aperçu à ce sujet.[2]) Les autres points d'importance (questionnaires à remplir, pour chaque enfant, par la famille et le médecin, avant qu'il ne soit reçu dans les instituts, examen de l'organe auditif des enfants par des médecins spéciaux nommés à cet effet, enseignement obligatoire pour les enfants sourds-muets, contrôle de l'enseignement) ont en partie été déjà traités (v. page 16), ou sont d'une nature trop exclusivement administrative pour que je puisse en parler ici. Toutes ces réformes ont été accomplies en Norvège pendant ces 10 dernières années, la dernière l'a été en 1896 (abolition de commissions de surveillance, et nomination d'un Directeur pour l'instruction publique des sujets anormaux).

Le travail, commencé en 1884 avec mes recherches sur les sourds-muets, est terminé. *Sero sed serio. Hic labor, hic opus est.*

Il y a eu des difficultés extraordinaires à vaincre et cet ouvrage a depuis 10 ans pris tout mon temps disponible. J'espère en revanche qu'il servira à faire comprendre et à rendre utile la lutte contre la surdi-mutité en Norvège et dans les autres pays. Connaître les causes, c'est les combattre.

---

[1]) Das Hörvermögen der Taubstummen, Wiesbaden 1896.
[2]) Cf. Hartmann, l. c.

TABLE DES AUTEURS.

TABLE DES MATIÈRES.

D.

N.

O.

T.



Additions et corrections.

Page 1 ligne 21 d'en h. Surdimutité, lisez: Surdi-mutité.
— 4 note 3 Aphrosias, lisez: Aprodisias.
— 4 — 9 Zacchias, lisez: Zachias.
— 7 ligne 12 d'en h. Rilliez, lisez Rilliet.
— 10 — 9 — ajoutez: Des monographies de la surdi-mutité ont été publiées en Angleterre par *J. Kerr Love* (1896) et en France par *E. Saint-Hilaire* (1900). Une statistique importante des s. m. dans les Etats-Unis d'Amérique par J. S. Billings a été publié à Washington (1895).
— 52 note 2 Falck, lisez: Falk.
— 109 thèse 4 *per se* la cause, lisez: *per se* une cause.
— 109 — 6 d'avori, lisez: d'avoir.
— 129 ligne 8 d'en b. pourquois, lisez: pourquoi.
— 181 10) *otite moyenne suppurative*, lisez: *otite moyenne suppurée.*
— 181 ligne 14 d'en b. Ponzo, lisez: Penzo.
— 181 — 2 — suppurative, lisez: suppurée.
— 182 — 23 d'en h. (N° 642), lisez: (N° 462).
— 191 — 13 — *otite suppurative moyenne*, lisez: *otite moyenne suppurée.*
— 191 — 24 — suppurative, lisez: suppurée.
— 211 — 12 — Deuker, lisez: Denker.
— 213 — 4 — ajoutez: Kerr Love a 1 cas, E. Saint-Hilaire 1 cas.
— 213 — 23 — ajoutez: Kerr Love a 1 cas (d'influenza, d'après une statistique de Robertson, Lancet, Sept. 8è 1894).
— 214 note 1 chorrédite, lisez: choroïdite.
— 228 ligne 6 d'en b. statistiques en partie, lisez: statistiques, en partie.
— 233 — 3 — (surdi-)mutité chez, lisez: mutité acq. chez.
— 282 — 17 d'en h. à l'ouïe, lisez: à l'organe auditif.
— 293 — 10 — Ebbingshaus, lisez: Ebbinghaus.
— 294 — 19 d'en b. bien plus, lisez: bien moins.
— 326 — 12 — pathologo-anatomiques, lisez: anatomo-pathologiques.
— 330 note 1 Aphrosidias, lisez: Aphrodisias.
— 334 ligne 1 d'en b. Kaateie, lisez: Kaataeie.
— 341 — 17 d'en h. corp étrangers, lisez: corps étrangers.
— 345 tableau 100, ligne 1 d'en h. Delstanches, lisez: Delstanche.
— 346 ligne 21 d'en h. aucnn, lisez: aucun.
— 347 — 20 — Hygica, lisez: Hygiea.
— 371 — 16 — *exeptionnels*, lisez: *exceptionnels.*

Page 380 ligne 13 d'en b. depuis la naissance, lisez: depuis l'âge de 18 mois.
— 380 — 15 — 2 ou 3 ans, lisez: 12 mois (Kerr Love).
— 398 — 17 d'en h. (anasthesie), lisez: (anesthésie).
— 399 — 22 — insision, lisez: incision.
— 400 note 1 *Urban Tritchard*, lisez: *Pritchard*.
— 401 ligne 5 d'en h. c. à d., lisez: ci-dessus.
— 401 — 11 — cérévelleuse, lisez: cérébelleuse.
— 410 — 2 — déduii(sant), lisez: dédui-(sant).
— 415 — 10 et 13 d'en b. écriture de miroir, lisez: écriture en miroir.
— 416 — 16 d'en h. L. O. Salomonsen, lisez: L. W. Salomonsen.
— 424 — 8 — [Hyrt], lisez: [Hyrtl].
— 426 — 10 — Zautal, lisez: Zaufal.
— 430 note 1 ligne 3 d'en h. Kutschaivanz, lisez: Kutschaivantz.
— 430 — 1 — 8 d'en b. pneumoques, lisez: pneumocoques.
— 443 ligne 9 d'en b. ajoutez: Cf. page 512, la note: Rudolph.
— 449 — 15 — (abcès), lisez: (gonflement).
— 455 — 18 d'en h. hemorrhagica, lisez: hæmorrhagica.
— 464 note 1 ligne 2 ajoutez: et Holmestrand.
— 490 ligne 2 d'en h. *du développement de l'ouïe*, lisez: *de la faculté auditive*.
— 490 — 5 — *surdi-mutité*, lisez: *surdité*.
— 499 — 6 — mouse, lisez: moux.
— 512 — 11 — consanguinité, lisez: contagiosité.

TABLE DES MATIÈRES.

Note. — Par une erreur du traducteur dans les cartes, la plus grande division, «Fogderi», est traduite par «canton», la plus petite, «Herred», par «arrondissement».

Medfødt, erhvervet og ubestemt Døvstumhed fordelt efter Fødesteder (Fogderier og Herreder).

Folkemængden i 1885 i Fogderier og Herreder†) fordelt efter Fødesteder.

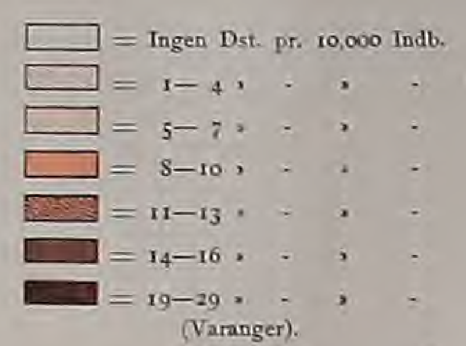
Fogderier.	Herreder.	Indb.	Dsth.	Mf. Dsth.	E. Dsth.
I. Idde og Marker. (By: 9123) 27036 Indb. Dsth. 20 | Mf. 14 | E. 6 ‰ 0.73(9) | 0.51(7) | 0.22(2) Fredrikshald 7 | 0 | 7 27 | 14 | 13 ‰ 0.74 | 0.38 | 0.35	1. Id	4170	3	2	1
	2. Aremark	3981	0	0	0
	3. Berg	4235	2	2	0
	4. Skjeberg	4959	10	7	3
	5. Hvaler	3099	2	1	1
	6. Borge	5191	3	2	1
	7. Varteig	1401	0	0	0
II. Moss. (Byer: 16958) 32439 Indb. 23 | 9 | 14 ‰ 0.70(9) | 0.27(7) | 0.43(1) Moss By 3 | 1 | 2 Sarpsborg 3 | 0 | 3 Fredrikstad 7 | 2 | 5 36 | 12 | 24 ‰ 0.72(8) | 0.24(2) | 0.48(5)	1. Glemminge	8148	5	2	3
	2. Tune	7034	5	2	3
	3. Onsø	5833	3	0	3
	4. Raade	2852	1	1	0
	5. Rygge	2807	3	1	2
	6. Moss	953	0	0	0
	7. Vaaler	2624	0	0	0
	8. Hobøl	2188	6	3	3
III. Rakkestad. 31753 Indb. 21 | 10 | 11 ‰ 0.66(1) | 0.31(5) | 0.34(6) Ingen Byer.	1. Rakkestad	7306	6	1	5
	2. Skiptvet	3230	1	1	0
	3. Eidsberg	6774	8	6	2
	4. Rødenes	2693	0	0	0
	5. Spydeberg	3210	1	1	0
	6. Askim	3140	2	0	2
	7. Trøgstad	5400	3	1	2
IV. Aker og Follo. (Byer: 3247) 25277 Indb. 22 | 14 | 8 ‰ 0.87 | 0.55(4) | 0.31(6) Drøbak 3 | 2 | 1 Soon 1 | 0 | 1 26 | 16 | 10 ‰ 0.91(1) | 0.56(1) | 0.35	1. Vestby	2183	1	0	1
	2. Frogn	1337	1	1	0
	3. Aas	1950	1	1	0
	4. Kraakstad	2134	8	6	2
	5. Nesodden	1365	1	1	0
	6. Asker	2771	5	4	1
	7. Bærum	4340	2	0	2
	8. Aker	9197	3	1	2
V. Nedre Romerike. 32364 Indb. 17 | 9 | 8 ‰ 0.52(5) | 0.27(8) | 0.24(7) Ingen Byer.	1. Høland	6678	3	2	1
	2. Urskog	4905	2	1	1
	3. Enebak	4371	2	1	1
	4. Fet	4827	5	3	2
	5. Sørum	2781	2	1	1
	6. Skedsmo	6038	1	0	1
	7. Nittedalen	2764	2	1	1
VI. Øvre Romerike. 34211 Indb. 23 | 14 | 9 ‰ 0.67(2) | 0.40(9) | 0.26(3) Ingen Byer.	1. Nes (Store Nes)	9330	7	4	3
	2. Eidsvold	8402	4	2	2
	3. Ullensaker	6287	3	2	1
	4. Gjerdrum	1979	1	1	0
	5. Nannestad	4518	4	3	1
	6. Hurdalen	2379	1	0	1
	7. Fering	1316	3	2	1
VII. Vinger og Odalen. (By: 1019) 25461 Indb. 10 | 5 | 5 ‰ 0.39(2) | 0.19(6) | 0.19(6) Kongsvinger ingen. ‰ 0.37(7) | 0.18(8) | 0.18(8)	1. Eidskogen	6744	4	3	1
	2. Vinger	6218	2	1	1
	3. Søndre Odalen	7863	3	0	3
	4. Nordre Odalen	4636	1	1	0
VIII. Solør. 23290 Indb. 17 | 6 | 11 ‰ 0.72(9) | 0.25(7) | 0.47(2) Ingen Byer.	1. Brandvold	4366	3	0	3
	2. Grue	6781	3	0	3
	3. Hof	3237	2	2	0
	4. Aasnes	4639	6	3	3
	5. Vaaler	4267	3	1	2
IX. Søndre Østerdalen. 18566 Indb. 13 | 6 | 7 ‰ 0.70 | 0.32(3) | 0.37(7) Ingen Byer.	1. Elverum	7117	5	2	3
	2. Tryssel	4604	5	2	3
	3. Aamot	3563	2	1	1
	4. Stor-Elvedalen	3272	1	1	0
X. Nordre Østerdalen. 15599 Indb. Dsth. 16 | Mf. 7 | E. 9 ‰ 1.02(5) | 0.44(8) | 0.57(6) Ingen Byer.	1. Ytre Rendalen	1733	1	0	1
	2. Øvre Rendalen	2079	2	2	0
	3. Lille Elvedalen	3432	2	0	2
	4. Tønset	3146	5	2	3
	5. Tolgen	3878	3	2	1
	6. Kvikne	1331	2	1	1
	Ubest.		1	0	1
XI. Hedemarken. 42883 Indb. By: 3029. Dsth. 63 | Mf. 35 | E. 28 ‰ 1.46(9) | 0.81(6) | 0.65(2) Hamar 1 | 1 | 0 64 | 36 | 28 ‰ 1.39(3) | 0.78(4) | 0.60(9)	1. Romedal	5646	5	3	2
	2. Løiten	4876	1	1	0
	3. Stange	6640	11	7	4
	4. Vang	9780	19	8	11
	5. Nes	4046	6	3	3
	6. Ringsaker	11895	21	13	8
XII. Toten. 23401 Indb. By: 63[illegible]. 16 | 8 | 8 ‰ 0.68(3) | 0.34(1) | 0.34(1) Gjøvik ingen. ‰ 0.66(5) | 0.33(2) | 0.33(2)	1. Østre Toten	7545	3	2	1
	2. Vestre Toten	7192	7	5	2
	3. Vardal	3873	3	1	2
	4. Biri	4791	3	0	3
XIII. Søndre Gudbrandsdalen. 24749 Indb. By: 916. 36 | 20 | 16 ‰ 1.45(4) | 0.80(8) | 0.64(6) Lillehammer 1 | 0 | 1 37 | 20 | 17 ‰ 1.44(1) | 0.77(9) | 0.66(2)	1. Faaberg	5935	7	4	3
	2. Vestre Gausdal	2967	5	5	0
	3. Østre Gausdal	3115	6	3	3
	4. Øier	3651	7	3	4
	5. Søndre Fron	3449	3	1	2
	6. Ringebu	5063	8	4	4
	7. Sollien	569	0	0	0
XIV. Nordre Gudbrandsdalen. 25834 Indb. 30 | 22 | 8 ‰ 1.16(1) | 0.85(1) | 0.30(9) Ingen Byer.	1. Nordre Fron	5337	5	3	2
	2. Vaage	7654	11	5	6
	3. Dovre	2631	1	1	0
	4. Lom	3710	9	9	0
	5. Lesje	3306	4	4	0
	6. Skiaaker	3196	0	0	0
XV. Hadeland og Land. 23390 Indb. 15 | 9 | 6 ‰ 0.64(1) | 0.38(4) | 0.25(6) Ingen Byer.	1. Jevnaker	5626	4	3	1
	2. Gran	8575	8	4	4
	3. Søndre Land	4634	2	1	1
	4. Nordre Land	4555	1	1	0
XVI. Valdres. 18525 Indb. 22 | 10 | 12 ‰ 1.18(7) | 0.53(9) | 0.64(7) Ingen Byer.	1. Søndre Aurdal	5395	7	4	3
	2. Nordre Aurdal	5177	9	5	4
	3. Vestre Slidre	3033	1	0	1
	4. Østre Slidre	2547	3	0	3
	5. Vang	2373	2	1	1
XVII. Hallingdal. 15606 Indb. 32 | 19 | 13 ‰ 2.05 | 1.21(7) | 0.83(3) Ingen Byer.	1. Nes	4764	4	4	0
	2. Gol	4297	8	4	4
	3. Aal	4075	18	10	8
	4. Hol	2470	2	1	1
XVIII. Numedal og Sandsvær. 13647 Indb. By: 5218. 19 | 16 | 3 ‰ 1.39(2) | 1.17(2) | 0.21(9) Kongsberg 4 | 4 | 0 23 | 20 | 3 ‰ 1.21(9) | 1.06 | 0.15(9)	1. Sandsvær	5460	2	1	1
	2. Flesberg	2784	2	2	0
	3. Rollag	1791	5	4	1
	4. Nore	3612	10	9	1
XIX. Ringerike. 14585 Indb. By: 1443. 5 | 2 | 3 ‰ 0.34(2) | 0.13(7) | 0.20(5) Hønefos ingen. ‰ 0.31(1) | 0.12(4) | 0.18(7)	1. Hole	4380	1	0	1
	2. Norderhov	8028	4	2	2
	3. Aadalen	2177	0	0	0
XX. Buskerud. 42970 Indb. Byer: 14950. Dsth. 21 | Mf. 14 | E. 7 ‰ 0.48(8) | 0.32(5) | 0.16(2) Drammen 8 | 0 | 8 29 | 14 | 15 ‰ 0.50 | 0.24(1) | 0.25(9)	1. Sigdal	6803	2	1	1
	2. Modum	8071	3	3	0
	3. Øvre Eker	9200	6	4	2
	4. Nedre Eker	3917	4	3	1
	5. Lier	8367	3	3	0
	6. Røken	3644	1	0	1
	7. Hurum	2968	2	0	2
XXI. Jarlsberg. 47405 Indb. Byer: 13936. 29 | 17 | 12 ‰ 0.61(1) | 0.35(8) | 0.25(3) Holmestrand 1 | 0 | 1 Svelvik 3 | 1 | 2 Horten 2 | 0 | 2 Aasgaardstrand 1 | 1 | 0 Tønsberg 4 | 1 | 3 40 | 20 | 20 ‰ 0.65(2) | 0.32(6) | 0.32(6)	1. Skoger	3773	0	0	0
	2. Hof	2018	2	1	1
	3. Saude	3716	1	1	0
	4. Strømmen	1308	0	0	0
	5. Botne	2010	0	0	0
	6. Ramnes	3167	6	4	2
	7. Vaale	2624	1	1	0
	8. Borre	3037	6	2	4
	9. Andebu	2810	2	2	0
	10. Stokke	5910	0	0	0
	11. Sem	6818	5	4	1
	12. Nøtterø	6486	5	1	4
	13. Tjømø	3728	1	1	0
XXII. Larvik. 22561 Indb. (+ Fr.v. 24096) Byer: 13186. 18 | 7 | 11 ‰ 0.79(7) | 0.48(7) | 0.31 Larvik 8 | 6 | 2 Fredriksværn 1 | 1 | 0 27 | 14 | 13 ‰ 0.75(5) | 0.39(1) | 0.36(3)	1. Sandeherred	7523	2	1	1
	2. Tjølling	3850	1	1	0
	3. Brunlanes	4581	3	1	2
	4. Hedrum	3906	7	3	4
	5. Lardal	2701	5	1	4
XXIII. Bamle. 24901 Indb. Byer: 15469. 18 | 10 | 8 ‰ 0.72(2) | 0.40(1) | 0.32(1) Porsgrund 2 | 1 | 1 Brevik 2 | 2 | 0 Kragerø 5 | 3 | 2 27 | 16 | 11 ‰ 0.66(8) | 0.39(6) | 0.27(2)	1. Slemdal	1083	2	2	0
	2. Gjerpen	4606	1	0	1
	3. Eidanger	3645	5	3	2
	4. Bamle	4420	3	2	1
	5. Skaatø	4661	3	3	0
	6. Sannikedal	2651	0	0	0
	7. Drangedal	3835	4	0	4
XXIV. Nedre Telemarken. 22861 Indb. 13 | 7 | 6 ‰ 0.56(8) | 0.30(6) | 0.26(2) Ingen Byer.	1. Solum	6414	2	1	1
	2. Hollen	3733	5	3	2
	3. Lunde	2137	3	2	1
	4. Saude	3506	1	0	1
	5. Bø	3549	1	0	1
	6. Hitterdal	3522	1	1	0
XXV. Øvre Telemarken. 25409 Indb. 18 | 13 | 5 ‰ 0.70(8) | 0.51(1) | 0.19(6) Ingen Byer.	1. Gransherred	2409	1	1	0
	2. Hovin	1012	3	2	1
	3. Hjartdal	2764	1	0	1
	4. Seljord	3415	2	2	0
	5. Kviteseid	3406	0	0	0
	6. Nissedal	1807	1	1	0
	7. Fyresdal	2230	1	0	1
	8. Mo	1994	6	5	1
	9. Laardal	1453	1	0	1
	10. Vinje	2144	0	0	0
	11. Rauland	1184	0	0	0
	12. Tinn	1591	2	2	0
XXVI. Nedenes. 58266 Indb. Byer: 10359. 28 | 12 | 16 ‰ 0.48 | 0.20(6) | 0.27(4) Arendal 2 | 0 | 2 Grimstad 3 | 2 | 1 33 | 14 | 19 ‰ 0.48 | 0.20(4) | 0.27(6)	1. Søndeled	3696	0	0	0
	2. Dybvaag	5648	3	2	1
	3. Holt	4593	2	2	0
	4. Vegaarsheien	1668	3	1	2
	5. Gjerstad	2413	3	1	2
	6. Østre Moland	2828	0	0	0
	7. Tromø	2629	0	0	0
	8. Barbu	6197	5	1	4
	9. Hisø	3064	1	1	0
	10. Øiestad	4904	0	0	0
	11. Froland	2145	1	0	1
	12. Aamli	2418	4	1	3
	13. Mykland	703	1	1	0
	14. Fjære	5560	3	1	2
	15. Eide	778	0	0	0
	16. Landvig	2228	0	0	0
	17. Herefoss	619	1	1	0
	18. Vestre Moland	2606	0	0	0
	19. Høvaag	1995	1	0	1
	20. Birkenes	1574	0	0	0
XXVII. Sætersdalen. 9919 Indb. Dsth. 4 | Mf. 2 | E. 2 ‰ 0.40(3) | 0.20(1) | 0.20(1) Ingen Byer.	1. Vegusdal	1178	0	0	0
	2. Evje	1146	1	1	0
	3. Iveland	1216	0	0	0
	4. Hornes	1227	1	0	1
	5. Bygland	2472	1	0	1
	6. Valle	2680	1	1	0
XXVIII. Mandal. 33619 Indb. Byer: 14521. 27* | 13 | 14 ‰ 0.83(2) | 0.38(6) | 0.41(6) Ubestemt 0.02 Kristiansand 9 | 5 | 4 Mandal 5 | 4 | 1 41 | 22 | 19 ‰ 0.87 | 0.45 | 0.39 Ubestemt 0.02	1. Oddernes	4738	1	0	1
	2. Tveid	2014	1	0	1
	3. Vennesla	1494	4	1	3
	4. Øvrebø og Hægeland	2[illegible]10	4	1	3
	5. Søgne	4344	1	0	1
	6. Halsaa og Hartmark	3526	*3	2	1
	7. Holme	1494	0	0	0
	8. Øislebø og Laudal	1985	3	3	0
	9. Finsland	838	0	0	0
	10. Bjelland og Grindum	2304	3	2	1
	11. Aaseral	1624	0	0	0
	12. Nordre Undal	2178	0	0	0
	13. Søndre Undal	5070	7	4	3
XXIX. Lister. 32953 Indb. Byer: 3032. 37 | 24 | 13 ‰ 1.12(2) | 0.72(8) | 0.39(4) Farsund 3 | 2 | 1 40 | 26 | 14 ‰ 1.11(1) | 0.72(2) | 0.38(8)	1. Lyngdal	5357	4	3	1
	2. Hægebostad	2424	1	1	0
	3. Fjotland	1240	3	1	2
	4. Kvinesdal	4982	5	3	2
	5. Herred	2824	4	2	2
	6. Vanse	6528	6	5	1
	7. Nes og Hitterø	4379	8	4	4
	8. Bakke	3021	3	2	1
	9. Siredalen	2198	3	3	0
XXX. Jæderen og Dalene. 37770 Indb. Byer: 20246. 39 | 27 | 12 ‰ 1.03(2) | 0.71(4) | 0.31(7) Soggendal 1 | 1 | 0 Egersund 3 | 1 | 2 Stavanger 14 | 3 | 11 Sandnes 1 | 0 | 1 58 | 32 | 26 ‰ 0.99(9) | 0.55(1) | 0.44(8)	1. Sogndal	3128	3	2	1
	2. Lund	1701	2	1	1
	3. Heskestad	1140	2	2	0
	4. Helleland	1[illegible]55	0	0	0
	5. Egersund	3314	7	6	1
	6. Ogne	1376	1	1	0
	7. Bjerkreim	2280	7	7	0
	8. Haa	3542	1	1	0
	9. Time	2678	3	1	2
	10. Gjesdal	1424	1	0	1
	11. Klep	2791	1	0	1
	12. Høiland	4066	6	2	4
	13. Haaland	3574	1	1	0
	14. Hetland	5401	4	3	1
XXXI. Ryfylke. 53861 Indb. Byer: 5711. 29* | 20 | 9 ‰ 0.55(6) | 0.37(1) | 0.16(7) Ubest. 0.01(8) Skudeneshavn 3 | 1 | 2 Haugesund 2 | 0 | 2 34* | 21 | 13 ‰ 0.58 | 0.35 | 0.21 Ubest. 0.01.	1. Høle	1400	1	1	0
	2. Fossan	2587	4	3	1
	3. Strand	2538	2	0	2
	4. Aardal	1135	1	0	1
	5. Fister	895	0	0	0
	6. Hjelmeland	2425	1	1	0
	7. Suledal	2403	1	0	1
	8. Saude	2093	0	0	0
	9. Sand	1911	0	0	0
	10. Jelse	2846	*1	0	1
	11. Stjernerø	911	2	2	0
	12. Finnø	1926	2	2	0
	13. Rennesø	1207	0	0	0
	14. Mosterø	1479	0	0	0
	15. Bokn	1069	0	0	0
	16. Nerstrand	1601	4	4	0
	17. Vikedal	3341	1	1	0
	18. Skjold	3931	0	0	0
	19. Tysvær	2345	0	0	0
	20. Avaldsnes	6691	3	3	0
	21. Skudenes	5005	4	3	1
	22. Torvestad	2171	1	0	1
	23. Skaare	1951	1	0	1
XXXII. Søndhordland. 38296 Indb. Dsth. 32 | Mf. 18 | E. 14 ‰ 0.83(5) | 0.47 | 0.36(5) Ingen Byer.	1. Sveen	3441	1	0	1
	2. Fjelberg	4156	4	2	2
	3. Etne	2434	0	0	0
	4. Skaanevik	3534	2	2	0
	5. Kvinnherred	5121	10	3	7
	6. Strandebarm og Varaldsø	2910	1	1	0
	7. Finnaas	5177	5	3	2
	8. Valestrand	1297	0	0	0
	9. Stord	2447	3	3	0
	10. Fitje	2609	2	0	2
	11. Tysnes	5170	4	4	0
XXXIII. Hardanger og Voss. 27054 Indb. 29 | 18 | 11 ‰ 1.07(1) | 0.66(5) | 0.40(6) Ingen Byer.	1. Røldal	1032	2	2	0
	2. Ullensvang	5941	8	4	4
	3. Ulvik	3957	5	2	3
	4. Jondal	2237	1	0	1
	5. Vikør	3260	4	3	1
	6. Voss	6062	5	3	2
	7. Evanger	2335	4	4	0
	8. Vossestranden	2230	0	0	0
XXXIV. Nordhordland. 64164 Indb. 95 | 64 | 31 ‰ 1.48 | 0.99(7) | 0.48(3) Ingen Byer.	1. Sund	2185	3	1	2
	2. Austevold	2477	1	1	0
	3. Os	4199	7	4	3
	4. Fuse	3454	5	4	1
	5. Fane	4505	0	0	0
	6. Fjeld	3089	11	8	3
	7. Askøen	6311	5	4	1
	8. Aarstad	3057	0	0	0
	9. Hammer	4065	2	1	1
	10. Alversund	3031	2	1	1
	11. Haus	5082	10	7	3
	12. Bruvik	2334	9	8	1
	13. Hosanger	3643	6	5	1
	14. Herlø	2993	5	3	2
	15. Manger	5107	7	2	5
	16. Lindaas	6315	20	14	6
	17. Mastfjorden	2317	2	1	1
XXXV. Sogn. 40226 Indb. Dsth. 40 | Mf. 22 | E. 18 ‰ 0.99(4) | 0.54(6) | 0.44(7) Ingen Byer.	1. Utvær	1767	1	1	0
	2. Evenvik	3344	4	3	1
	3. Hyllestad	2865	6	5	1
	4. Lavik og Brekke	2193	2	2	0
	5. Klævold	1983	0	0	0
	6. Balestrand	2422	1	0	1
	7. Vik	3808	3	2	1
	8. Leikanger	2769	1	0	1
	9. Aurland	2342	5	2	3
	10. Lærdal	2476	3	0	3
	11. Borgund	1058	2	1	1
	12. Aardal	1508	2	2	0
	13. Sogndal	3857	4	2	2
	14. Hafslo	3143	5	2	3
	15. Lyster	3779	1	0	1
	16. Jostedalen	912	0	0	0
XXXVI. Sønd- og Nordfjord. 56036 Indb. By: 262. 93 | 62 | 31 ‰ 1.65(9) | 1.10(6) | 0.55(3) Florø ingen. ‰ 1.65(1) | 1.10(1) | 0.55	1. Askevold	3586	8	5	3
	2. Ytre Holmedal	4348	2	2	0
	3. Indre Holmedal	4318	16	11	5
	4. Vevring	1421	1	1	0
	5. Førde	6015	14	9	5
	6. Jølster	3015	3	2	1
	7. Kinn	5114	7	5	2
	8. Bremanger	2337	6	3	3
	9. Gloppen	3362	8	7	1
	10. Breim	2064	6	5	1
	11. Indviken	3212	2	0	2
	12. Stryn	2678	8	7	1
	13. Hornindalen	1916	1	0	1
	14. Eid	3506	2	0	2
	15. Daviken	3532	4	3	1
	16. Selje	5612	5	2	3
XXXVII. Søndmør. 46849 Indb. By: 4255. Dsth. 56 | Mf. 39 | E. 17 ‰ 1.19(5) | 0.83(2) | 0.36(2) Aalesund 4 | 1 | 3 60 | 40 | 20 ‰ 1.17(4) | 0.78(2) | 0.39(1)	1. Vannelven	3065	0	0	0
	2. Volden	4247	9	4	5
	3. Ørsten	2493	3	2	1
	4. Hjørundfjord	2182	1	1	0
	5. Sandø	2971	3	2	1
	6. Herø	3367	3	3	0
	7. Ulstein	3503	11	8	3
	8. Sunnelven	2068	4	3	1
	9. Norddalen	2695	1	1	0
	10. Stranden	2634	0	0	0
	11. Søkkelven	2416	7	6	1
	12. Ørskog	2027	0	0	0
	13. Skodje	3265	3	2	1
	14. Borgund	6453	8	4	4
	15. Haram	3463	3	3	0
XXXVIII. Romsdal. 28711 Indb. By: 983. 21 | 12 | 9 ‰ 0.73(1) | 0.41(7) | 0.31(3) Molde 2 | 1 | 1 23 | 13 | 10 ‰ 0.77(4) | 0.43(7) | 0.33(6)	1. Sandø	898	1	0	1
	2. Akerø	2502	2	1	1
	3. Vestnes	3922	2	1	1
	4. Vold	1098	0	0	0
	5. Eid	649	1	0	1
	6. Grytten	3237	6	5	1
	7. Nesset	4076	1	1	0
	8. Veø	2881	1	0	1
	9. Bolsø	4218	2	2	0
	10. Frænen	2818	2	1	1
	11. Bud	2412	3	1	2
XXXIX. Nordmør. 40213 Indb. By: 6047. 40 | 23 | 17 ‰ 0.99(4) | 0.57(1) | 0.42(2) Kristiansund 6 | 1 | 5 46 | 24 | 22 ‰ 0.99(4) | 0.51(8) | 0.47(5)	1. Kvernes	7668	5	4	1
	2. Øre	2765	4	4	0
	3. Tingvold	2925	4	2	2
	4. Øksendalen	1242	2	1	1
	5. Sundalen	2170	2	2	0
	6. Stangvik	3492	0	0	0
	7. Halse	1492	5	5	0
	8. Strømsneset	1470	0	0	0
	9. Frei	1634	0	0	0
	10. Tusteren	1594	1	0	1
	11. Edø	3387	3	0	3
	12. Aure	4379	6	4	2
	13. Surendalen	3167	4	0	4
	14. Rindalen	2828	4	1	3
XL. Orkedalen. 17276 Indb. 18 | 8 | 10 ‰ 1.04(1) | 0.46(3) | 0.57(8) Ingen Byer.	1. Orkedalen	6781	7	2	5
	2. Meldalen	3519	6	4	2
	3. Rennebu	2699	2	2	0
	4. Opdal	4277	3	0	3
XLI. Guldalen. 19529 Indb. By: 2010. 27 | 9 | 18 ‰ 1.38(2) | 0.46 | 0.92(1) Røros Bergstad 2 | 1 | 1 29 | 10 | 19 ‰ 1.34(6) | 0.46(4) | 0.88(2)	1. Melhus	2742	3	1	2
	2. Flaa	746	1	0	1
	3. Hølandet	973	4	2	2
	4. Horg	2543	3	1	2
	5. Soknedalen	2095	2	2	0
	6. Støren	2401	6	2	4
	7. Budalen	675	0	0	0
	8. Singsaas	1898	0	0	0
	9. Holtaalen	1110	0	0	0
	10. Aalen	2124	3	0	3
	11. Røros	2222	5	1	4
XLII. Strinden og Selbu. 23162 Indb. By: 19330. 35* | 17 | 18 ‰ 1.55(4) | 0.73(3) | 0.77(7) Ubest. 0.04(3). Trondhjem 28* | 6 | 22* 63[1] | 23 | 40 ‰ 1.52(9) | 0.54(1) | 0.94(1) Ubest. 0.04(7).	1. Børsen	3713	11	7	4
	2. Buviken	680	0	0	0
	3. Byneset	1995	4	2	2
	4. Leinstranden	1046	0	0	0
	5. Klæbu	1512	0	0	0
	6. Strinden	8594	11	4	7
XLIII. Fosen. 39800 Indb. 46 | 11 | 35 ‰ 1.15(5) | 0.27(6) | 0.87(9) Ingen Byer.	1. Frøien	4731	9	2	7
	2. Hitteren	2583	5	3	2
	3. Fillan	2583	2	1	1
	4. Hevne	5108	8	2	6
	5. Stadsbygden	2008	0	0	0
	6. Rissen	4243	5	0	5
	7. Ørlandet	5062	1	0	1
	8. Bjugn	4800	2	1	1
	9. Aafjorden	3865	5	0	5
	10. Bjørnør	4817	9	2	7
XLIV. Stjør- og Værdalen. 32473 Indb. By: 722. 70 | 26 | 44 ‰ 2.15(5) | 0.80 | 1.35(5) Levanger 1 | 1 | 0 71 | 27 | 44 ‰ 2.13(8) | 0.81(3) | 1.32(5)	1. Leksviken	3226	5	1	4
	2. Frosten	3332	3	1	2
	3. Nedre Stjørdalen	6887	10	0	10
	4. Hegre	2711	8	2	6
	5. Meraker	1593	5	2	3
	6. Aasen	1922	3	0	3
	7. Skogn	3844	11	4	7
	8. Levanger	2324	1	0	1
	9. Værdalen	6634	24	16	8
XLV. Inderøen. 26943 Indb. By: 1464. Dsth. 31 | Mf. 9 | E. 22 ‰ 1.15 | 0.33(4) | 0.81(6) Stenkjær ingen. ‰ 1.09(1) | 0.31(6) | 0.77(4)	1. Mosviken og Verran	3108	6	3	3
	2. Ytterøen	1643	2	0	2
	3. Inderøen	5978	3	1	2
	4. Sparbuen	3097	4	0	4
	5. Skei	1577	2	0	2
	6. Snaasen	2562	1	0	1
	7. Stod	2513	1	1	0
	8. Egge	1008	1	1	0
	9. Beitstaden	5457	11	3	8
XLVI. Namdalen. 18517 Indb. By: 1578. 27 | 10 | 17 ‰ 1.45(8) | 0.54 | 0.91(8) Namsos 1 | 0 | 1 28 | 10 | 18 ‰ 1.39(3) | 0.49(7) | 0.89(5)	1. Flatanger	1551	2	1	1
	2. Fosnes	2376	4	3	1
	3. Namsos	1740	4	1	3
	4. Overhalden	1828	5	2	3
	5. Grong	2497	3	0	3
	6. Kolvereid og Foldereid	2379	0	0	0
	7. Lierne	999	1	0	1
	8. Nærø	1580	5	2	3
	9. Vikten	1918	1	0	1
	10. Leka	1649	2	1	1
XLVII. Søndre Helgeland. 30827 Indb. By: 591. 34* | 13 | 21 ‰ 1.13(5) | 0.42(1) | 0.68(1) Ubest. 0.02(1). Mosjøen 1 | 1 | 0 35* | 14 | 21 ‰ 1.14(5) | 0.44(5) | 0.66(8) Ubest. 0.03(1).	1. Hatfjelddalen	1236	0	0	0
	2. Vefsen	6094	8	5	3
	3. Bindalen	2668	2	0	2
	4. Velfjorden	1362	5	3	2
	5. Brønnø	5477	3	0	3
	6. Vegø	2330	4	2	2
	7. Tjøttø	3431	1	0	1
	8. Alstahaug	4261	7	3	4
	9. Herø	3968	*4	0	4
XLVIII. Nordre Helgeland. 20400 Indb. 22 | 8 | 14 ‰ 1.07(8) | 0.39(2) | 0.68(6) Ingen Byer.	1. Mo	3749	4	0	4
	2. Hemnes	4058	4	1	3
	3. Nesne	4662	3	2	1
	4. Lurø	2164	5	1	4
	5. Trænen	431	0	0	0
	6. Rødø	2238	1	0	1
	7. Melø	3098	5	4	1
IL. Salten. 35278 Indb. By: 1365. 30 | 13 | 17 ‰ 0.85 | 0.36(8) | 0.48(2) Bodø ingen. ‰ 0.81(8) | 0.35(4) | 0.46(3)	1. Gildeskaal	3271	3	1	2
	2. Beieren	1670	1	0	1
	3. Saltdalen	2635	0	0	0
	4. Skjerstad	4133	11	5	6
	5. Bodø	3909	1	1	0
	6. Folden	3842	1	1	0
	7. Steigen	3299	2	0	2
	8. Hammerø	2925	2	2	0
	9. Tysfjorden	1880	0	0	0
	10. Ankenes	2036	4	1	3
	11. Evenes	2810	5	2	3
	12. Lødingen	2868	0	0	0
L. Lofoten og Vesteraalen. 29317 Indb. 38 | 12 | 26 ‰ 1.29(6) | 0.40(9) | 0.88(7) Ingen Byer.	1. Værø	633	0	0	0
	2. Flakstad	2152	1	1	0
	3. Buksnes	3464	6	2	4
	4. Borge	3187	6	3	3
	5. Gimsø	1110	4	1	3
	6. Vaagan	3235	5	1	4
	7. Hadsel	5099	7	0	7
	8. Sortland	2134	5	2	3
	9. Bø	3131	1	0	1
	10. Øksnes	2614	2	1	1
	11. Dverberg	2558	1	1	0
LI. Senjen og Tromsø. 55084 Indb. By: 3801. 73 | 37 | 36 ‰ 1.32(5) | 0.67(1) | 0.65(3) Tromsø 6 | 1 | 5 79 | 38 | 41 ‰ 1.34(1) | 0.64(5) | 0.69(6)	1. Kvæfjord	2957	2	1	1
	2. Trondenes	6500	9	5	4
	3. Ibbestad	5484	10	5	5
	4. Salangen	1803	1	0	1
	5. Bardo	1189	0	0	0
	6. Maalselven	3191	0	0	0
	7. Tranø	1421	6	2	4
	8. Sand	1803	0	0	0
	9. Berg	2851	6	3	3
	10. Lenviken	3810	7	4	3
	11. Hillesø	1196	2	2	0
	12. Malangen	1407	3	0	3
	13. Balsfjorden	2524	4	2	2
	14. Tromsøsundet	3962	5	1	4
	15. Karlsø	1417	5	1	4
	16. Lyngen	4905	10	8	2
	17. Skjervø	2310	0	0	0
	18. Nordreisen	1166	3	3	0
	19. Kvænangen	1571	0	0	0
LII. Alten. 7005 Indb. 6* | 3 | 3 ‰ 0.99(9) | 0.42(8) | 0.42(8) Ubest. 0.14(2). Ingen Byer.	1. Loppen og Øgsfjord	972	2	1	1
	2. Talvik	2450	2	1	1
	3. Alten	2969	0	0	0
	4. Kautokeino	614	*2	1	1
LIII. Hammerfest. 5343 Indb. By: 1568. 3* | 2 | 1 ‰ 0.74(8) | 0.37(4) | 0.18(7) Ubest. 0.18(7). Hammerfest 1* | 0 | 1 4[1] | 2 | 2 ‰ 0.86(8) | 0.28(9) | 0.28(9) Ubest. 0.29(9).	1. Hasvik	668	0	0	0
	2. Hammerfest	952	0	0	0
	3. Kvalsund	652	0	0	0
	4. Maasø	853	1	0	1
	5. Kjelvik	569	0	0	0
	6. Kistrand	1649	2	2	0
LIV. Tanen. 4059 Indb. 3* | 1 | 2 ‰ 0.73(9) | 0.24(6) | 0.49(2) Ingen Byer.	1. Karasjok	297	0	0	0
	2. Lebesby	692	0	0	0
	3. Tanen	1927	1	0	1
	4. Næsseby	1143	2	1	1
LV. Vardø. 678 Indb. By: 1644. 0 | 0 | 0 Vardø 1 | 0 | 1 1 | 0 | 1	1. Vardø	678	0	0	0
LVI. Varanger. 2315 Indb. By: 1506. 2 | 0 | 2 ‰ 0.86(3) | 0 | 0.86(3) Vadsø ingen. ‰ 0.52(3) | 0 | 0.52(3)	1. Vadsø	1037	1	0	1
	2. Sydvaranger	1278	1	0	1

†) Folkemængden er beregnet af Kopist i det statistiske Kontor *T. Lindstøl.*

*) + 1 ubestemt. — [1]) + 2 ubestemte.

Hjemmehørende Døvstumhed i Norge 1835, fogderivis.

(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1835. Par cantons).

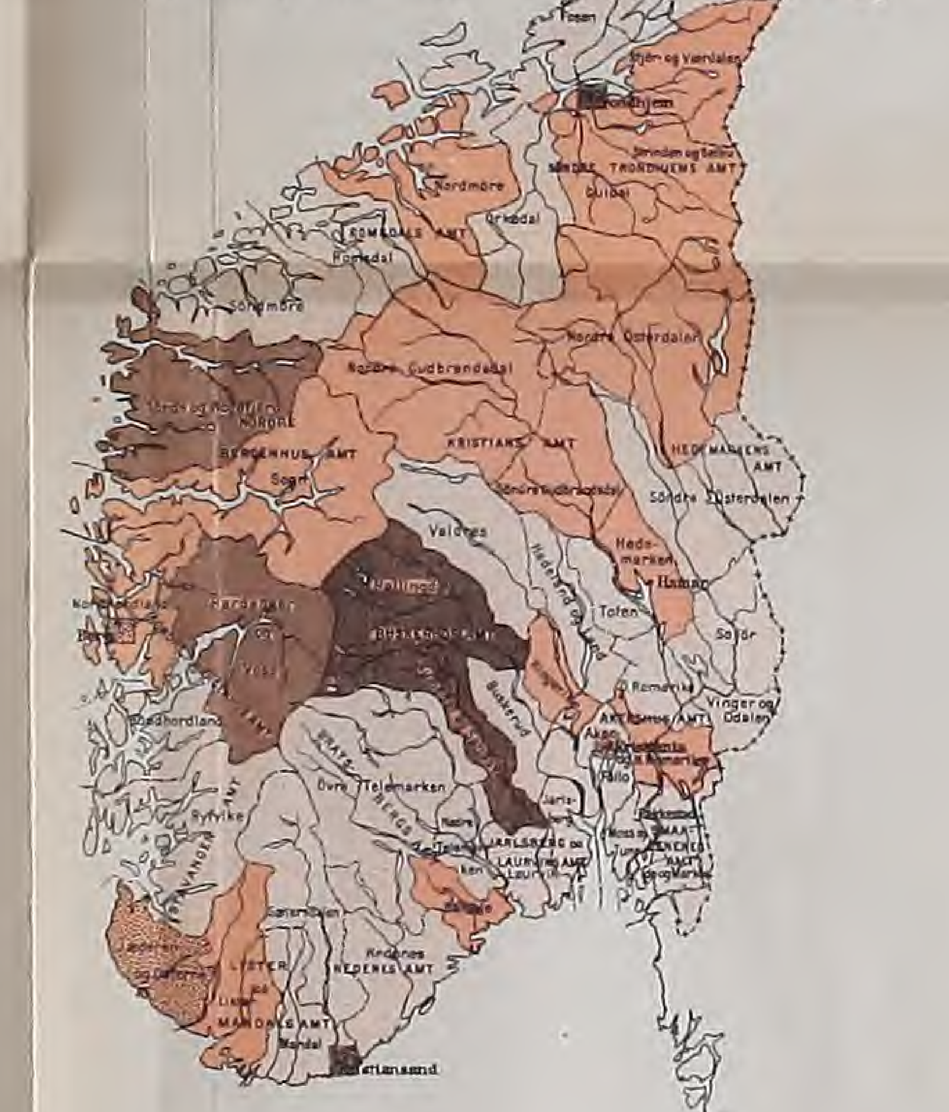




Hjemmehørende Døvstumme i Norge 1855, fogderivis.

(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1855. Par cantons).

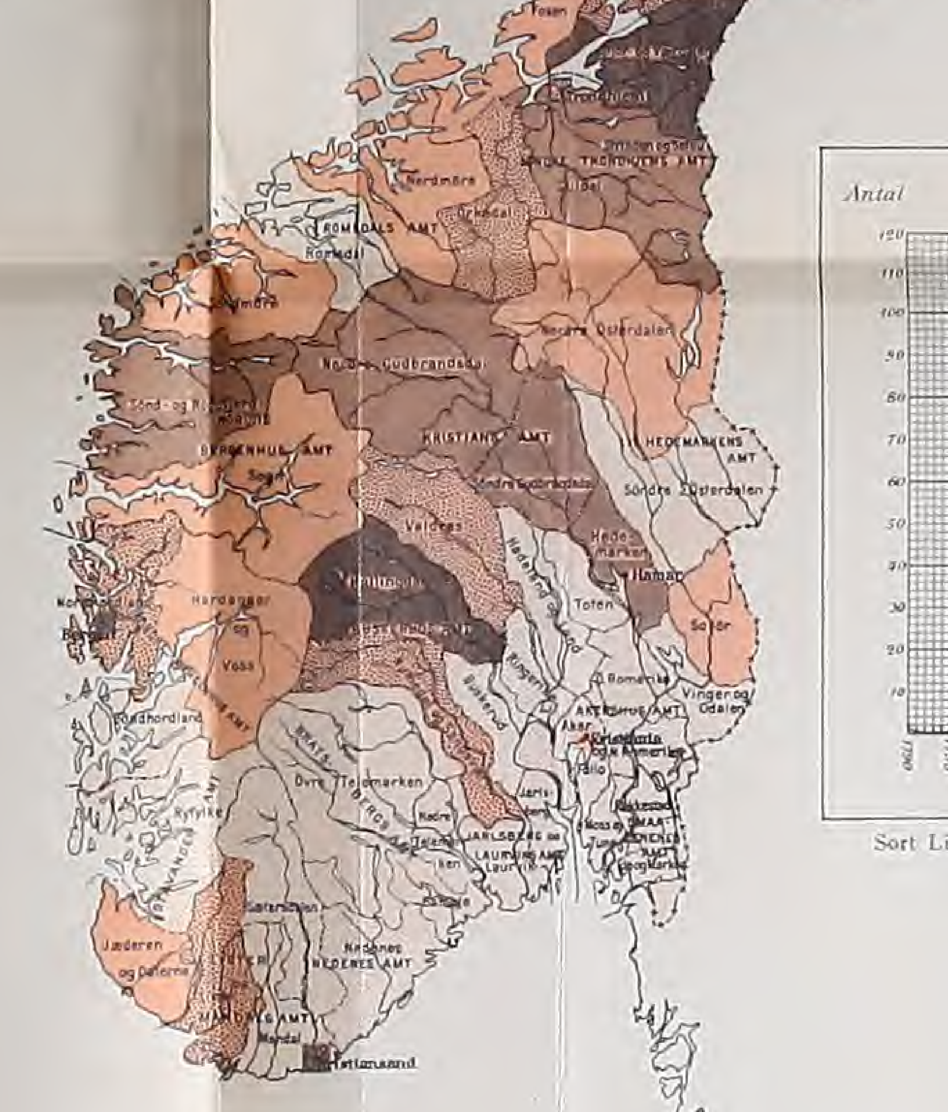




Hjemmehørende Døvstumme i Norge 1885, fogderivis.

(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1885. Par cantons).

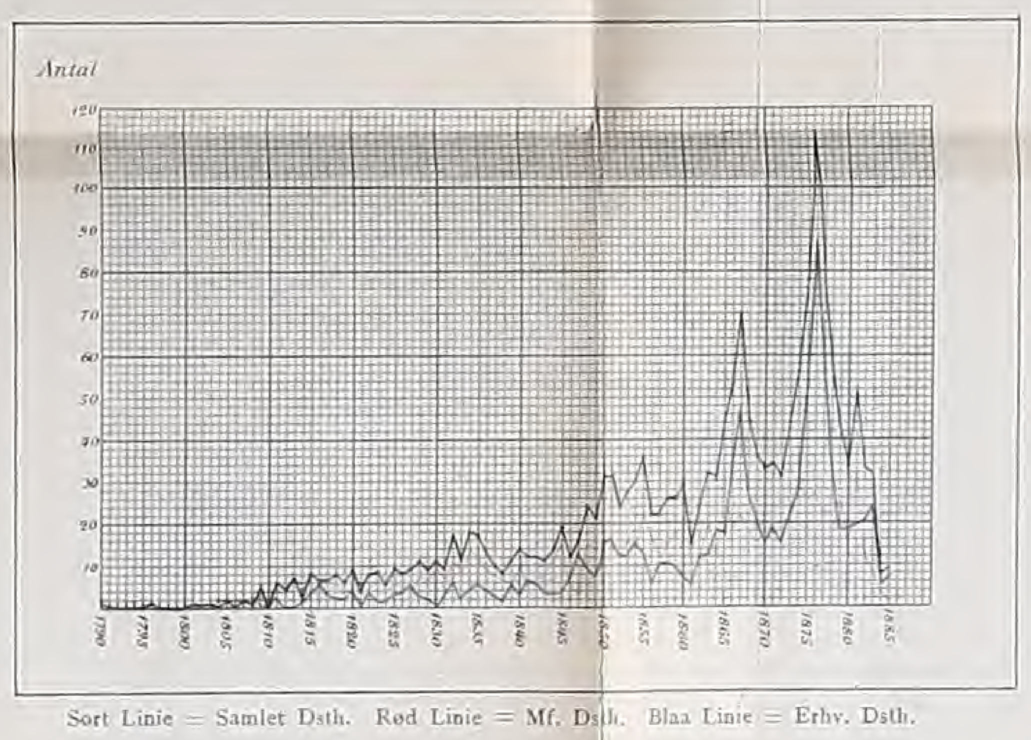




Grafisk Fremstilling

af den samlede, medfødte og erhvervede Døvstumhed fordelt efter Fødselsaar (mf. Dsth.) og Sygdomsaar (e. Dsth.).

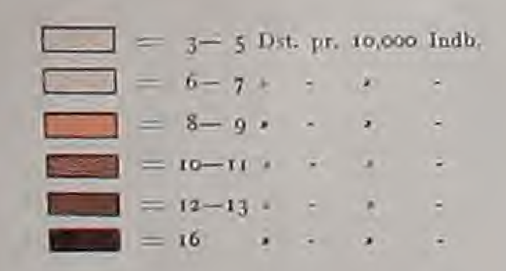
(Tableau graphique de la surdi-mutité commune, congénitale et acquise, répartie par années de naissance (surdi-mutité cong.) et années, ou les maladies l'ayant causée se sont declarées (surdi-mutité acq.)



Sort Linie = Samlet Dsth. Rød Linie = Mf. Dsth. Blaa Linie = Erhv. Dsth.

Hjemmehørende Døvstumme i Amterne i Norge 1885.

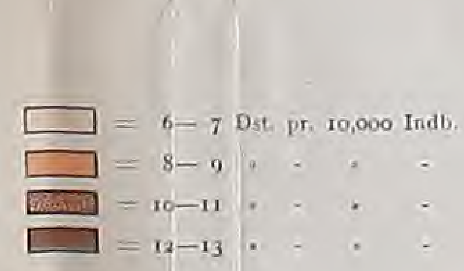
(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1885. Par préfectures).





Hjemmefødte Døvstumme i Amterne i Norge 1875.

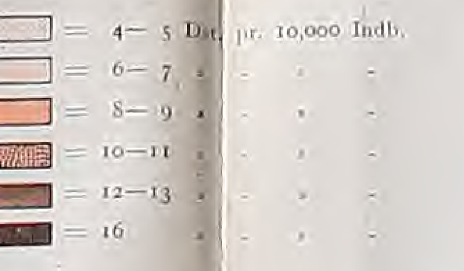
(Sourds-muets nés en Norvége 1875. Par préfectures).





Hjemmefødte Døvstumme i Amterne i Norge 1885.

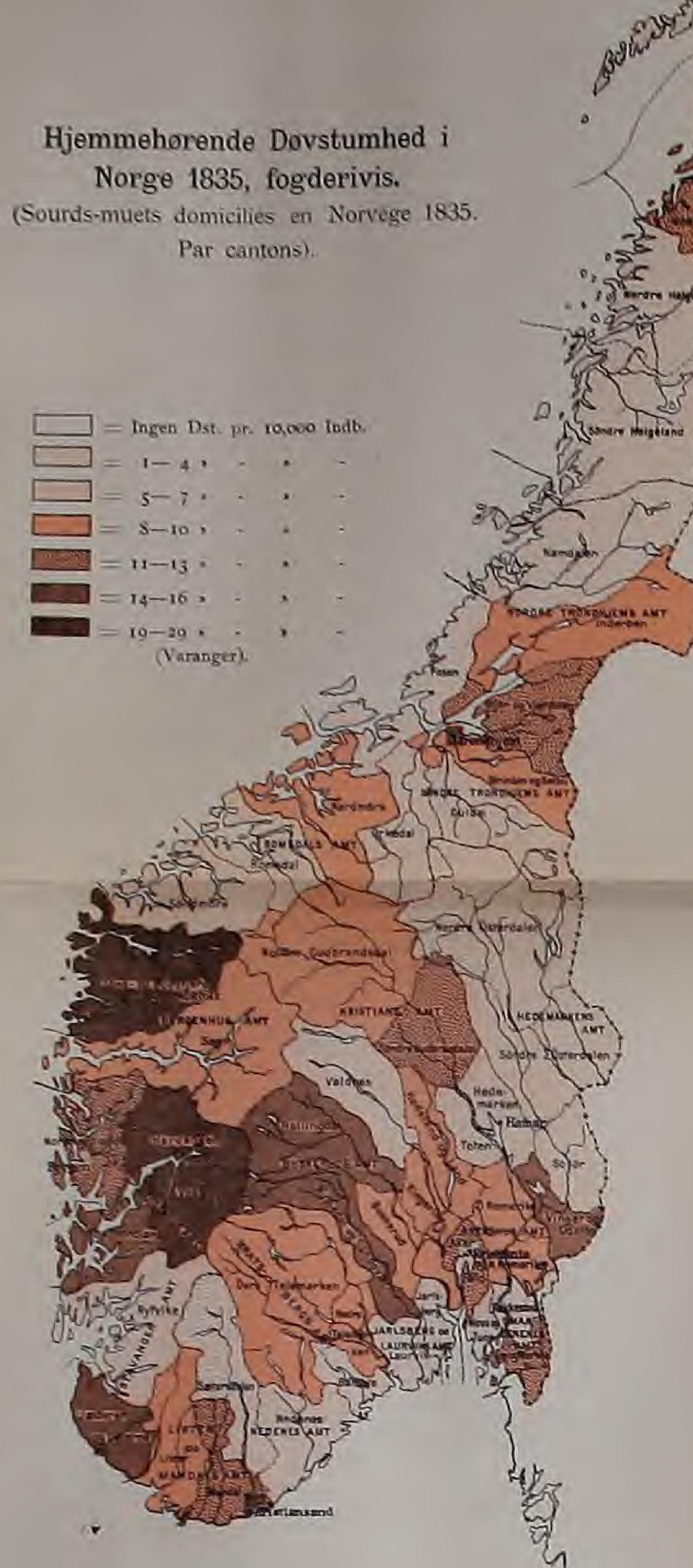
(Sourds-muets nés en Norvége 1885. Par préfectures).





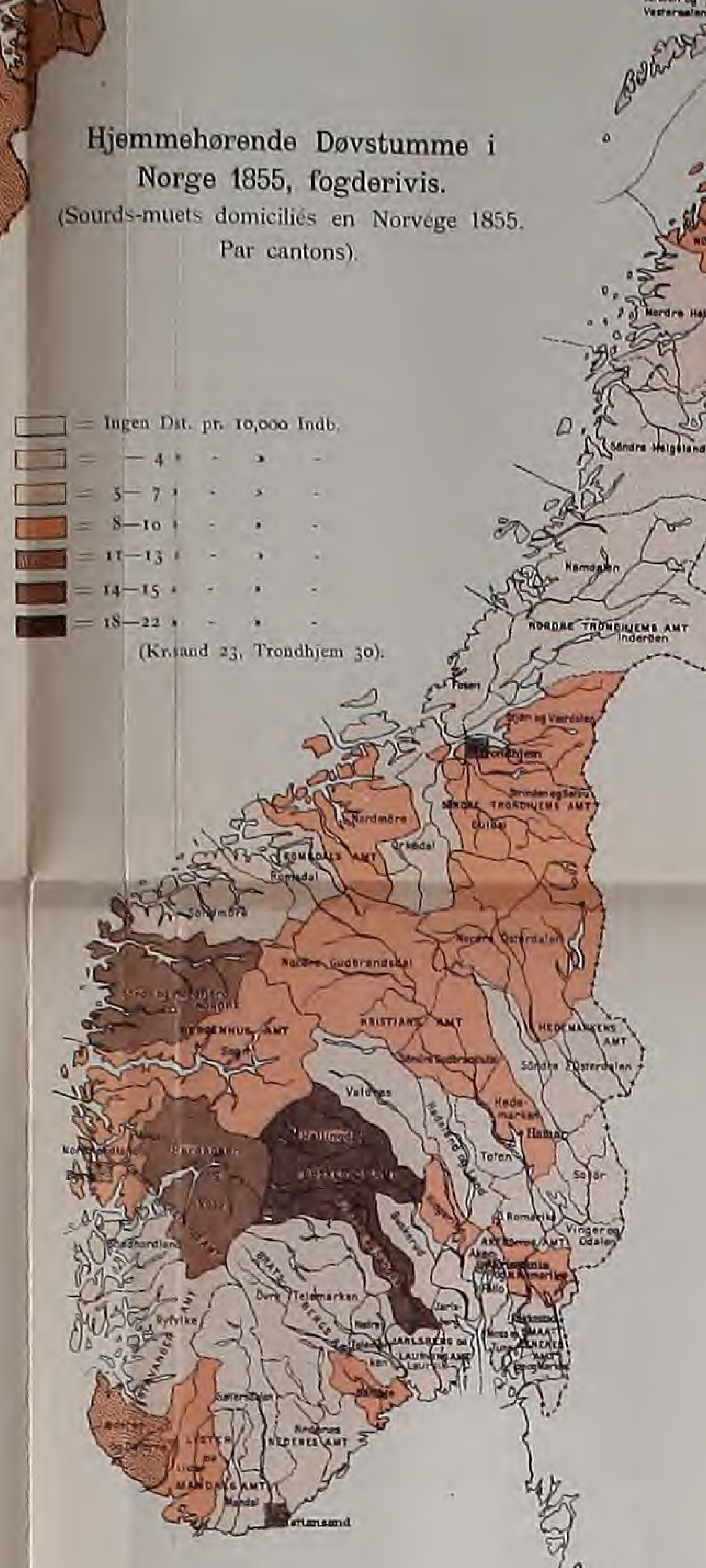
Hjemmehørende Døvstumhed i Norge 1835, fogderivis.
(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1835. Par cantons).





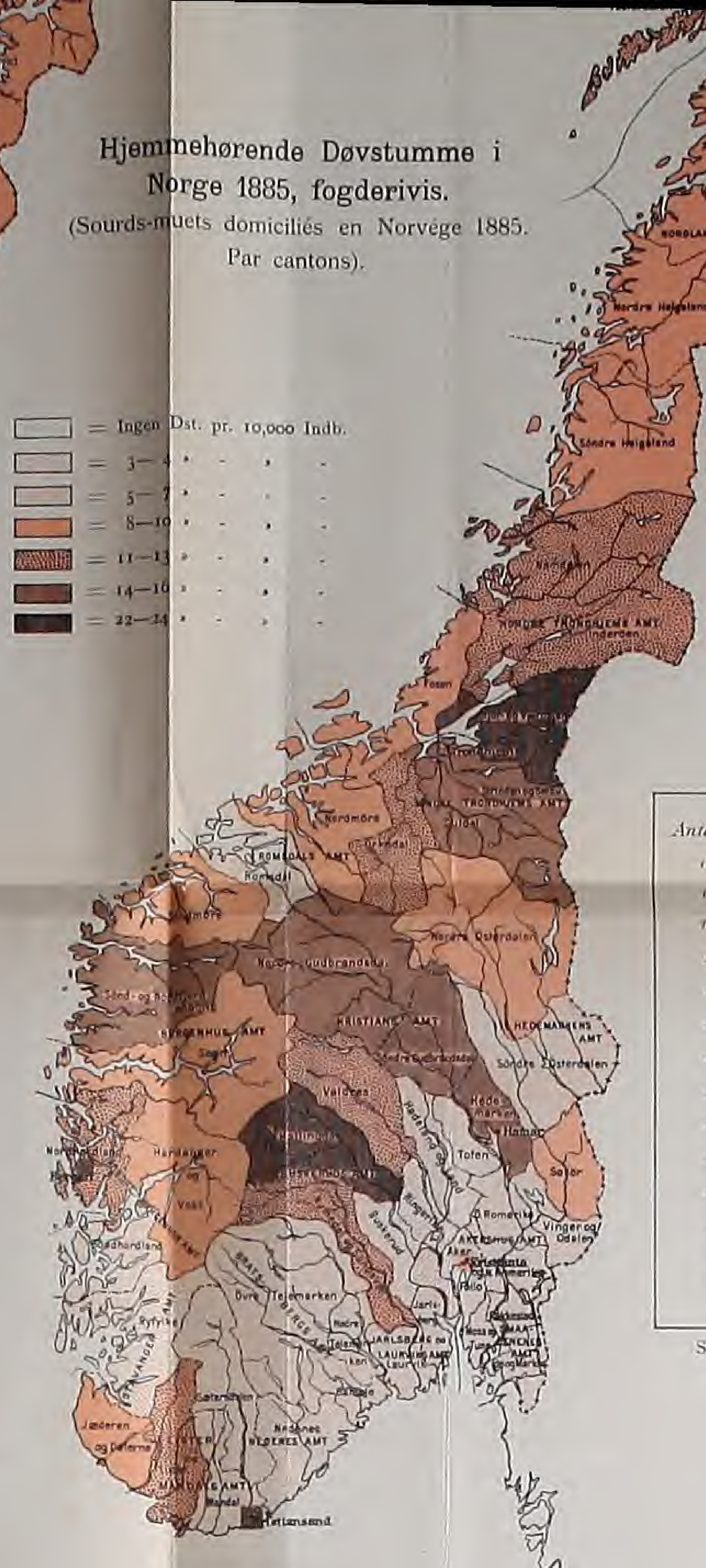
Hjemmehørende Døvstumme i Norge 1855, fogderivis.
(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1855. Par cantons).



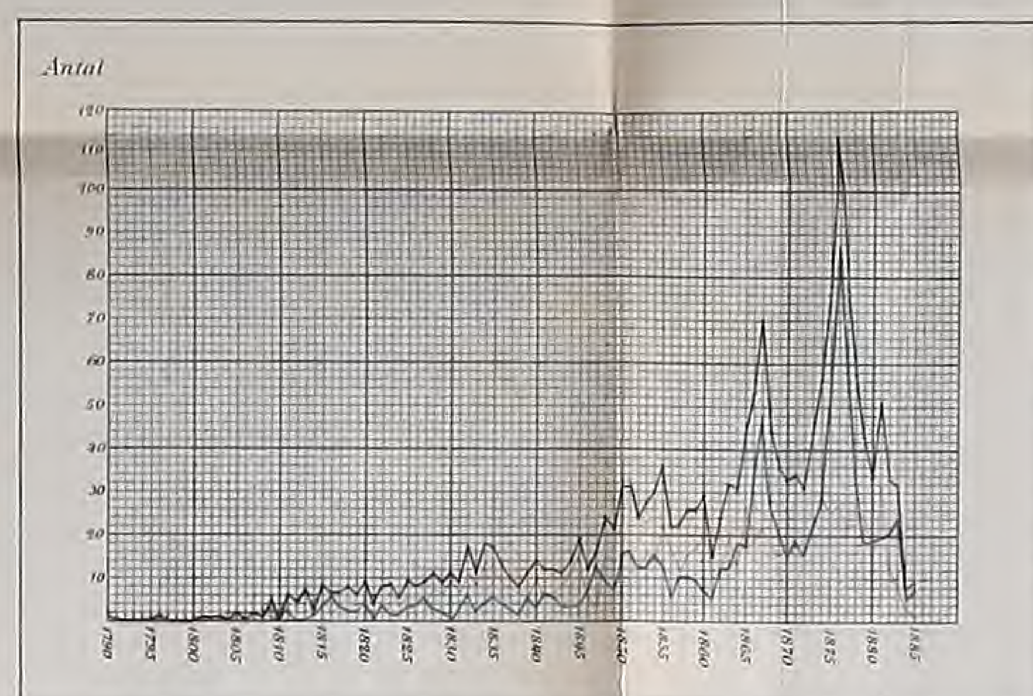


Hjemmehørende Døvstumme i Norge 1885, fogderivis.
(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1885. Par cantons).



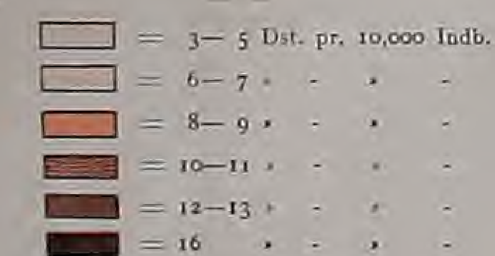


Grafisk Fremstilling
af den samlede, medfødte og erhvervede Døvstumhed fordelt efter Fødselsaar (mf. Dsth.) og Sygdomsaar (e. Dsth.).
(Tableau graphique de la surdi-mutité commune, congénitale et acquise, répartie par années de naissance (surdi-mutité cong.) et années, ou les maladies l'ayant causée se sont declarées (surdi-mutité acq.)



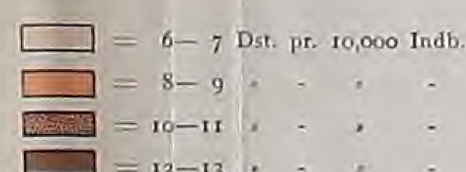
Sort Linie = Samlet Dsth. Rød Linie = Mf. Dsth. Blaa Linie = Erhv. Dsth.

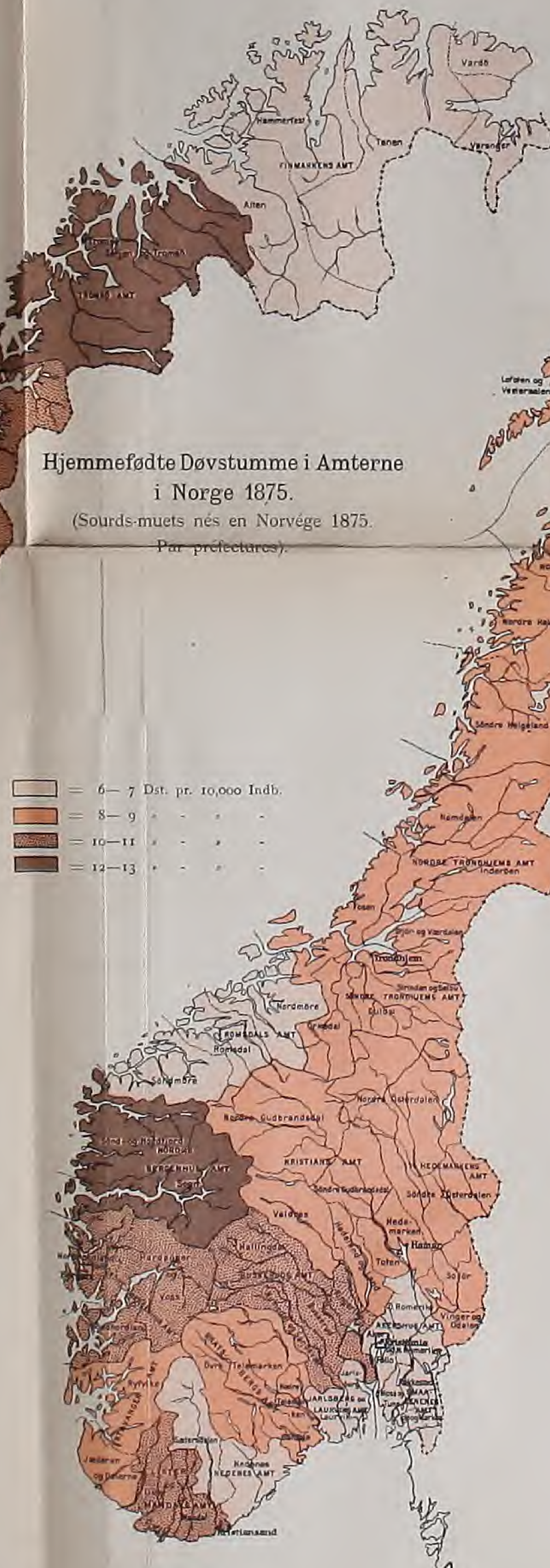
Hjemmehørende Døvstumme i Amterne i Norge 1885.
(Sourds-muets domiciliés en Norvége 1885. Par préfectures).



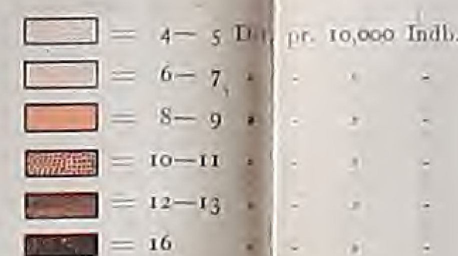


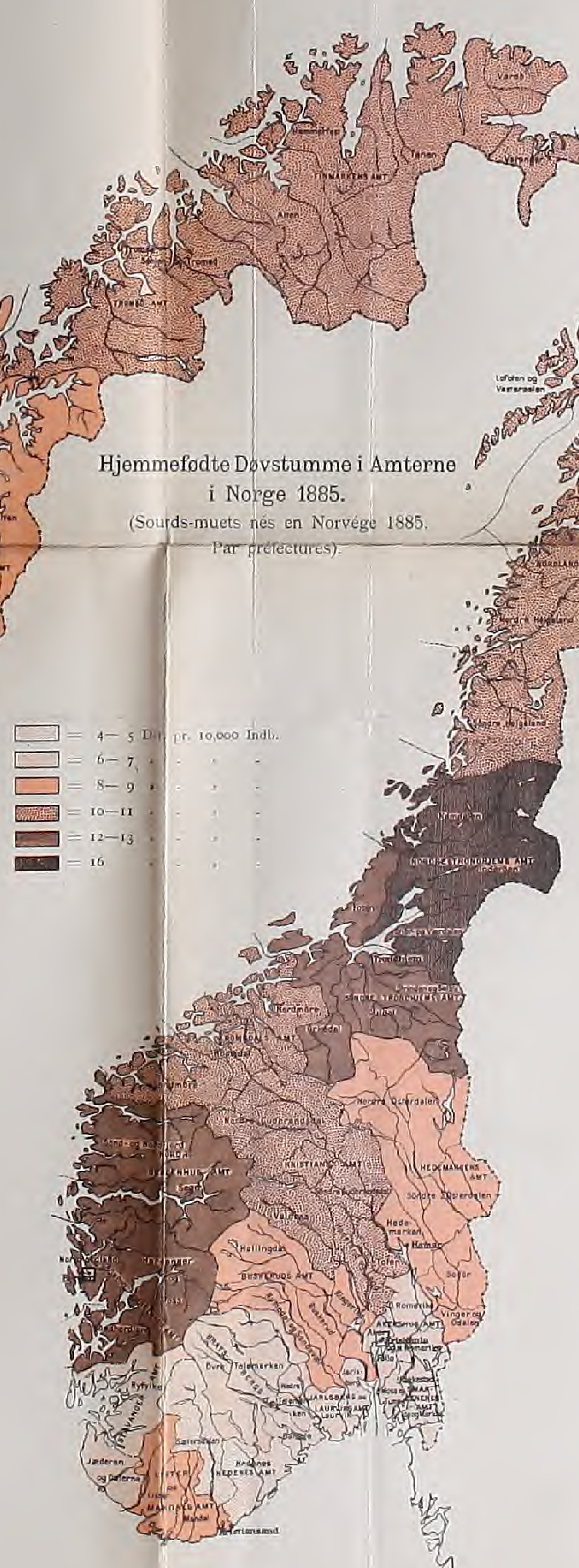
Hjemmefødte Døvstumme i Amterne i Norge 1875.
(Sourds-muets nés en Norvége 1875. Par préfectures).





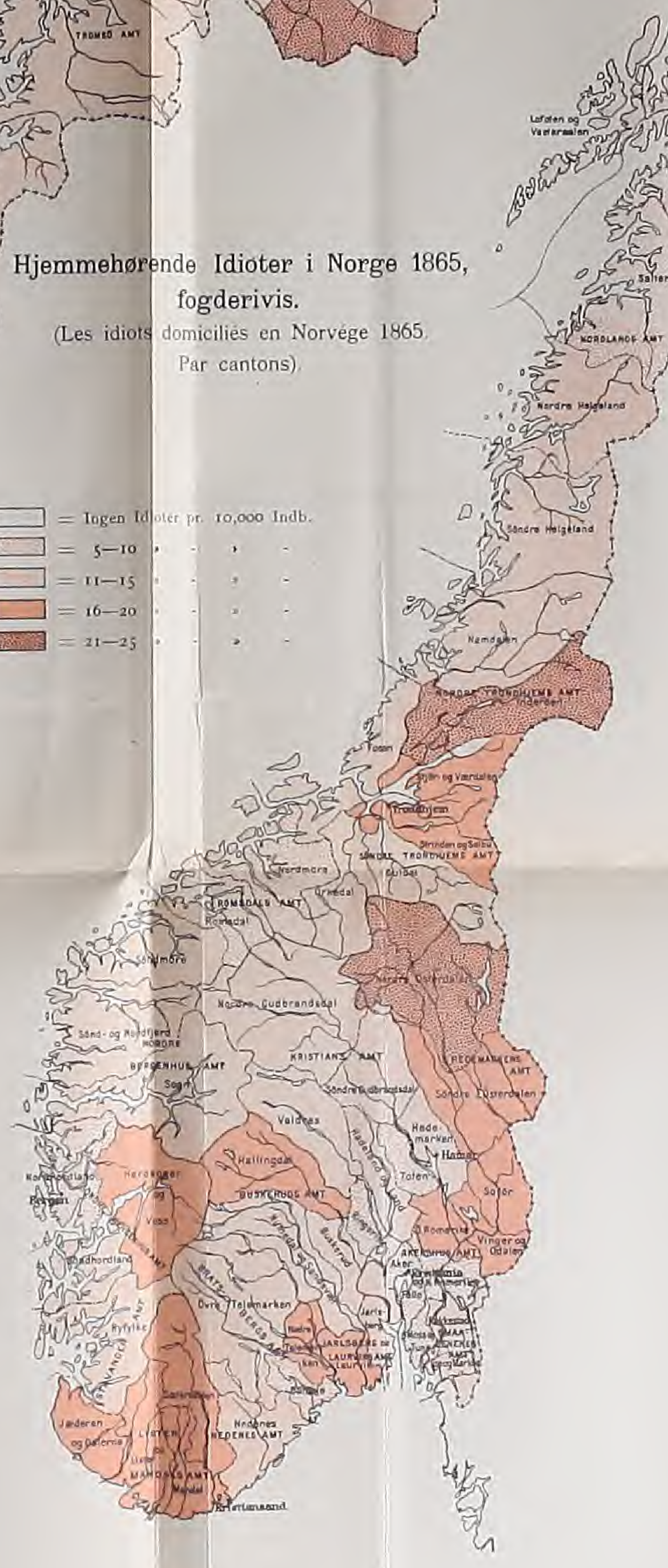
Hjemmefødte Døvstumme i Amterne i Norge 1885.
(Sourds-muets nés en Norvége 1885. Par préfectures).

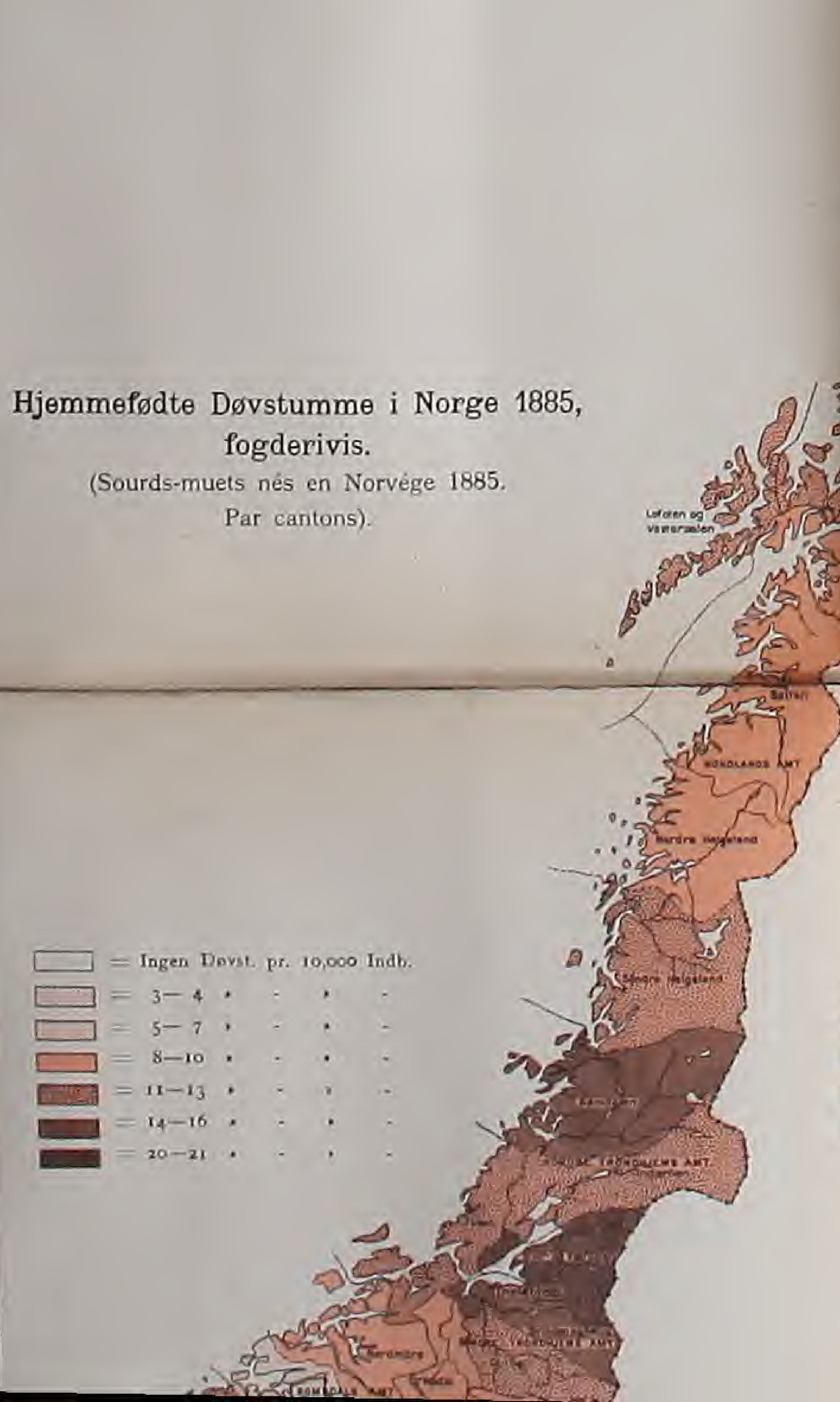


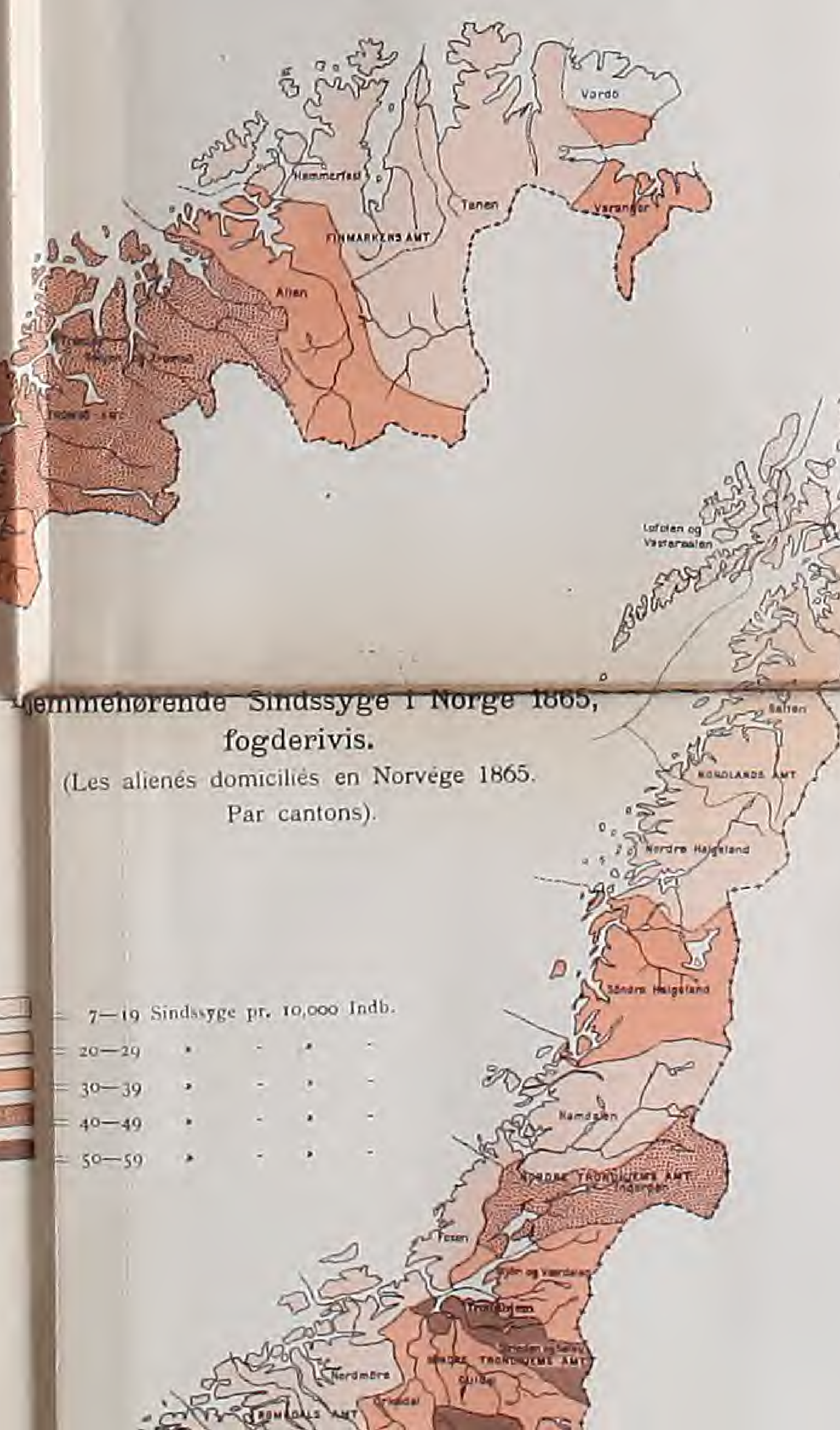


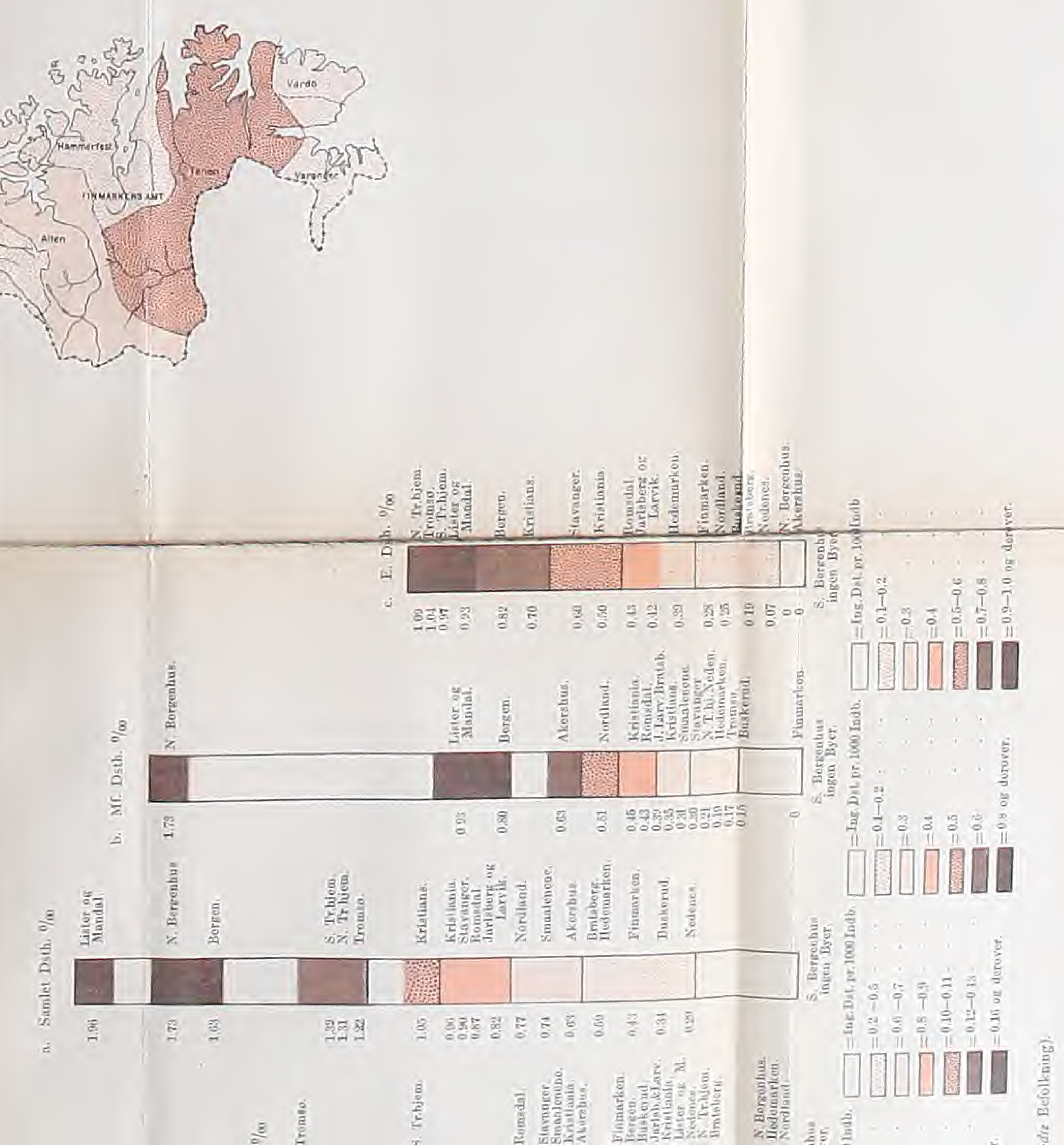

Hjemmehørende Sindssyge i Norge 1855,
fogderivis.
(Les alienés domiciliés en Norvége 1855.
Par cantons).
= 10—19 pr. 10,000 Indb.
= 20—29 - » -
= 30—39 - » -
= 40—49 - » -
= 50—59 - » -
= 60—69 - » -


emmehørende Idioter i Norge 1855,
fogderivis.
(Les idiots domiciliés en Norvége 1855.
Par cantons).
= 5—10 pr. 10,000 Indb.
= 11—15 - » -
= 16—20 - » -
= 21—25 - » -
= 26—30 - » -
= 31—35 - » -


Hjemmehørende Idioter i Norge 1865,
fogderivis.
(Les idiots domiciliés en Norvége 1865.
Par cantons).
= Ingen Idioter pr. 10,000 Indb.
= 5—10 » - » -
= 11—15 - » -
= 16—20 - » -
= 21—25 - » -


Hjemmefødte Døvstumme i Norge 1885,
fogderivis.
(Sourds-muets nés en Norvége 1885.
Par cantons).
= Ingen Døvst. pr. 10,000 Indb.
= 3— 4 » - » -
= 5— 7 » - » -
= 8—10 » - » -
= 11—13 » - » -
= 14—16 » - » -
= 20—21 » - » -


emmehørende Sindssyge i Norge 1865,
fogderivis.
(Les alienés domiciliés en Norvége 1865.
Par cantons).
= 7—19 Sindssyge pr. 10,000 Indb.
= 20—29 » - » -
= 30—39 » - » -
= 40—49 » - » -
= 50—59 » - » -


Den hjemmehørende Døvstumheds Udbredelse
i Byerne i Norge 1885, amtsvis.
(Sourds-muets domiciliés dans les villes en Norvége 1885.
Par préfectures).

Par cantons).

= 10—19 pr. 10,000 Indb.
= 20—29 - » -
= 30—39 - » -
= 40—49 - » -
= 50—59 - » -
= 60—69 - » -

Hjemmehørende Idioter i Norge 1855, fogderivis.

(Les idiots domiciliés en Norvége 1855. Par cantons).

= 5—10 pr. 10,000 Indb.
= 11—15 - » -
= 16—20 - » -
= 21—25 - » -
= 26—30 - » -
= 31—35 - » -

Hjemmehørende Idioter i Norge 1865, fogderivis.

(Les idiots domiciliés en Norvége 1865. Par cantons).

= Ingen Idioter pr. 10,000 Indb.
= 5—10 » - » -
= 11—15 » - » -
= 16—20 » - » -
= 21—25 » - » -

Hjemmefødte Døvstumme i Norge 1885, fogderivis.

(Sourds-muets nés en Norvége 1885. Par cantons).

= Ingen Døvst. pr. 10,000 Indb.
= 3— 4 » - » -
= 5— 7 » - » -
= 8—10 » - » -
= 11—13 » - » -
= 14—16 » - » -
= 20—21 » - » -

Hjemmehørende Sindssyge i Norge 1865, fogderivis.

(Les alienés domiciliés en Norvége 1865. Par cantons).

= 7—19 Sindssyge pr. 10,000 Indb.
= 20—29 » - » -
= 30—39 » - » -
= 40—49 » - » -
= 50—59 » - » -

Den hjemmefødte Døvstumheds Udbredelse i Byerne i Norge 1885, amtsvis.

(Sourds-muets nés dans les villes en Norvége 1885. Par préfectures).

Den hjemmehørende Døvstumheds Udbredelse i Byerne i Norge 1885, amtsvis.

(Sourds-muets domiciliés dans les villes en Norvége 1885. Par préfectures).

(Forholdstallene betegner den hjemmefødte Døvstumheds Forhold til den hjemmefødte Befolkning).

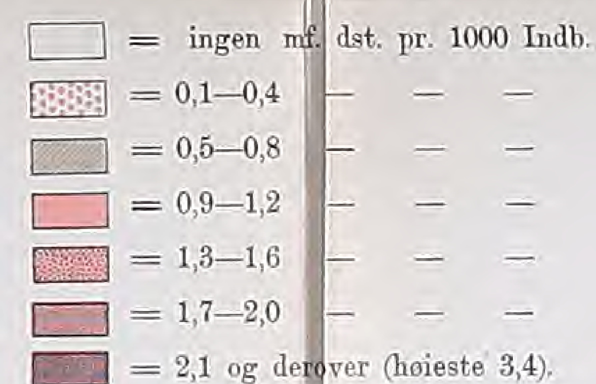
Den medfødte Døvstumheds Udbredelse i Amterne i Norge 1885.

Surdi-mutité congénitale en Norvége pour l'année 1885.
Par prefectures.



Den medfødte Døvstumheds Udbredelse i Herrederne i Norge 1885.

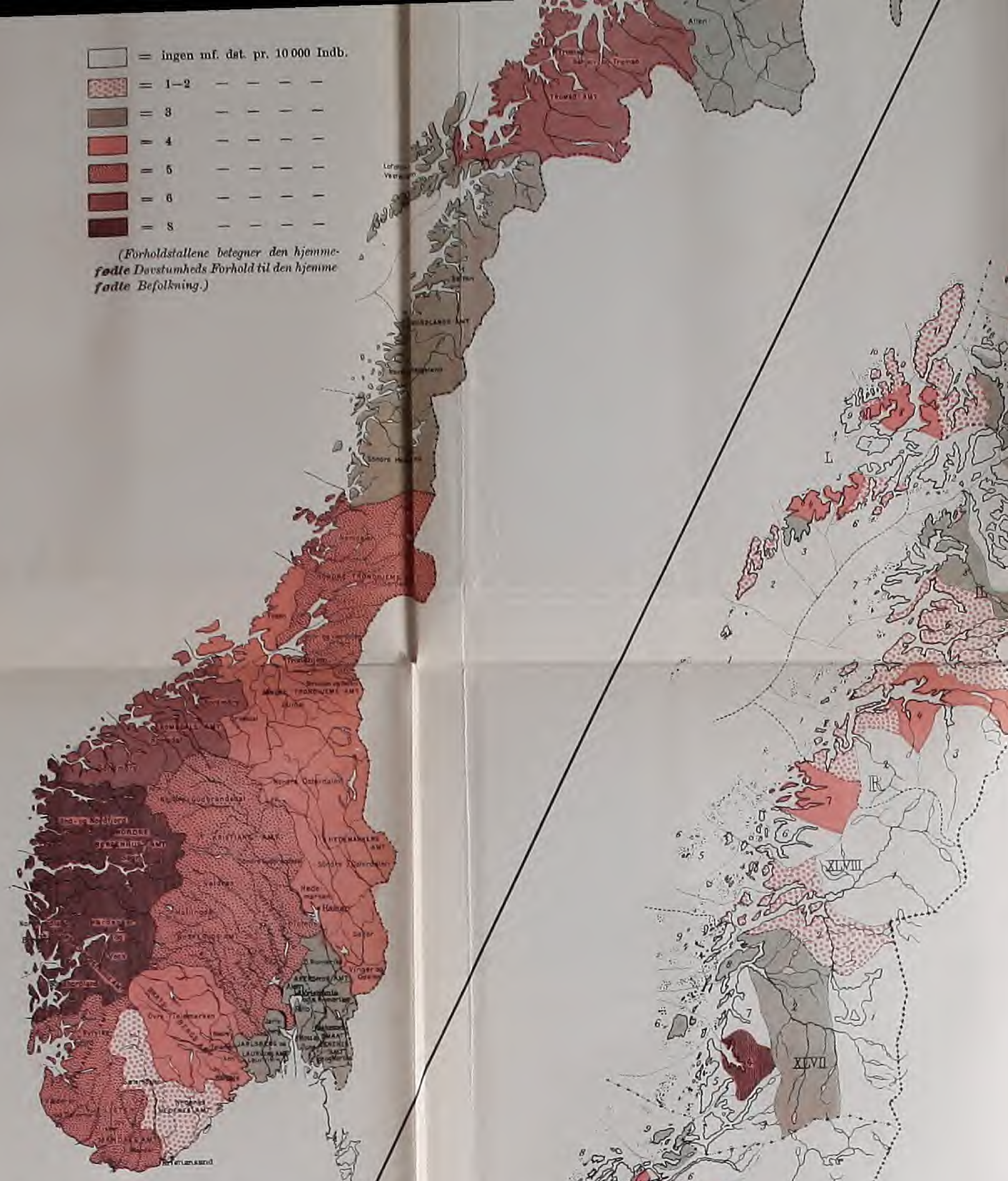
Surdi-mutité congénitale en Norvége pour l'année 1885.
Par arrondissements.





Den medfødte Døvstumheds Udbredelse



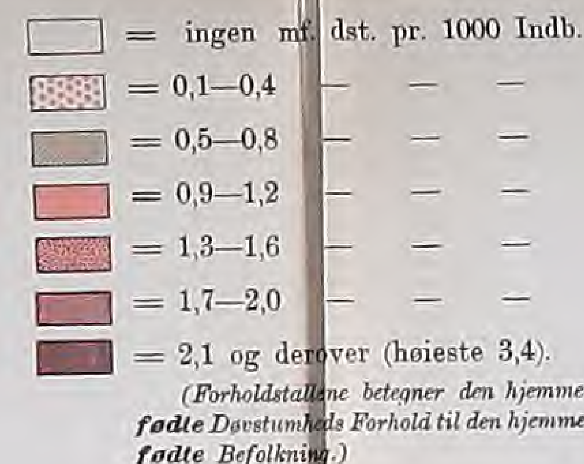


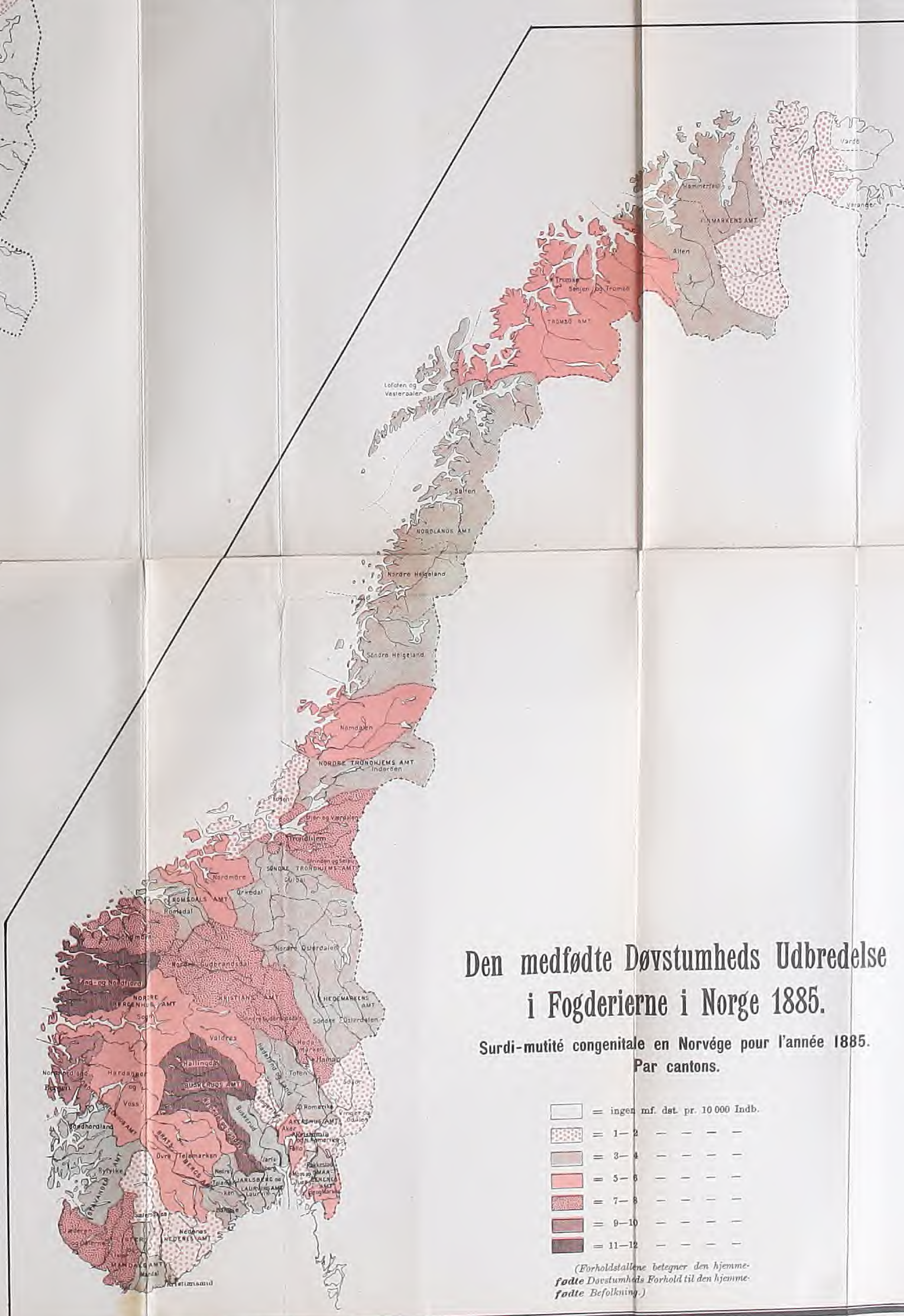




Den medfødte Døvstumheds Udbredelse i Herrederne i Norge 1885.

Surdi-mutité congénitale en Norvége pour l'année 1885. Par arrondissements.





Den medfødte Døvstumheds Udbredelse i Fogderierne i Norge 1885.

Surdi-mutité congenitale en Norvége pour l'année 1885. Par cantons.



Den erhvervede Døvstumheds Udbredelse i Amterne i Norge 1885.

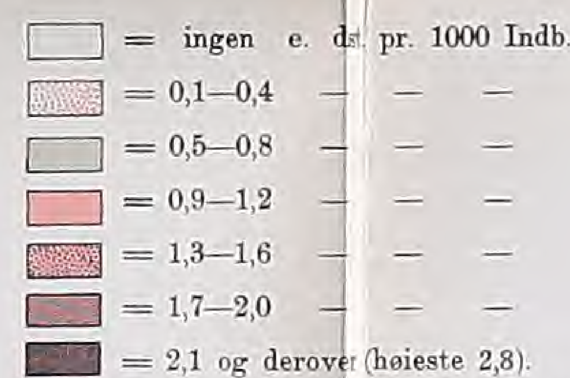
Surdi-mutité acquise en Norvége pour l'année 1885. Par prefectures.



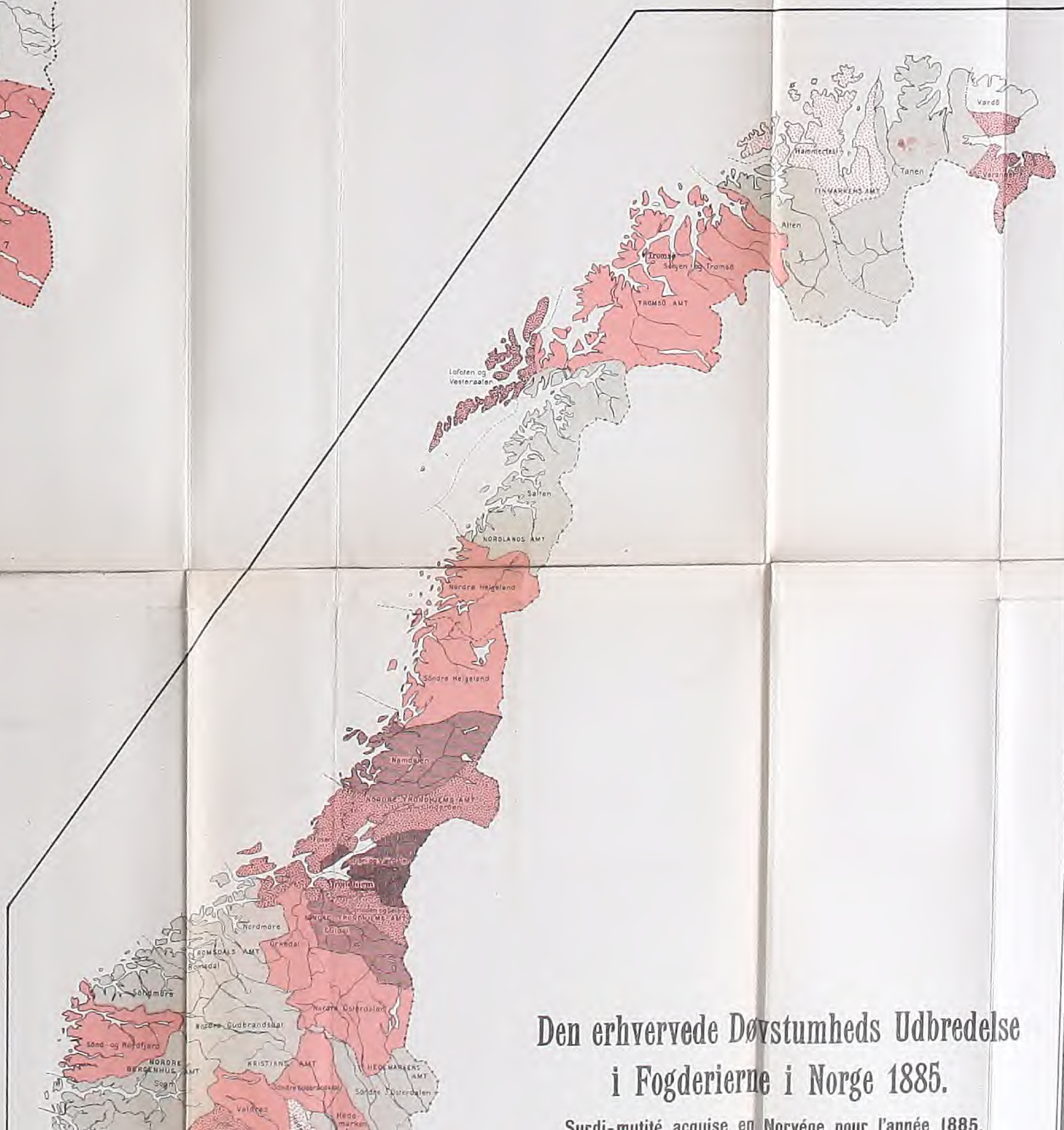
(Forholdstallene betegner den hjemmefødte Døvstumheds Forhold til den hjemmefødte Befolkning.)

Den erhvervede Døvstumheds Udbredelse i Herrederne i Norge 1885.

Surdi-mutité acquise en Norvége pour l'année 1885. Par arrondissements.

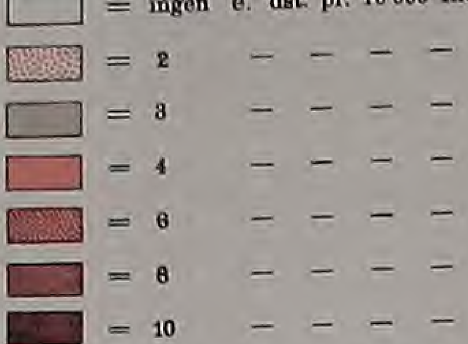


(Forholdstallene betegner den hjemmefødte Døvstumheds Forhold til den hjemmefødte Befolkning.)



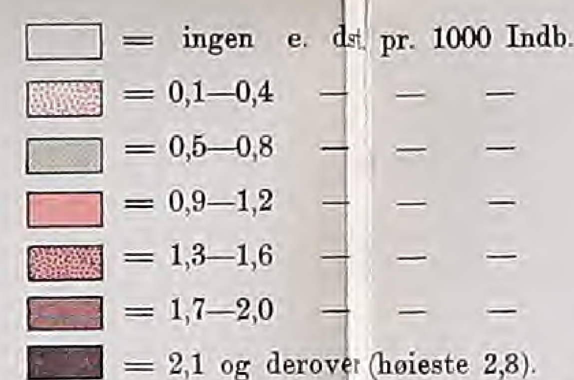
Den erhvervede Døvstumheds Udbredelse i Fogderierne i Norge 1885.

Surdi-mutité acquise en Norvége pour l'année 1885.



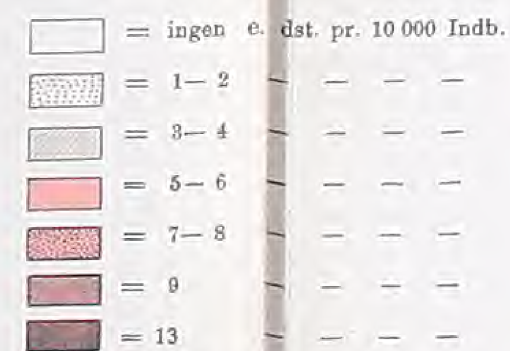
Den erhvervede Døvstumheds Udbredelse i Herrederne i Norge 1885.

Surdi-mutité acquise en Norvége pour l'année 1885.
Par arrondissements.

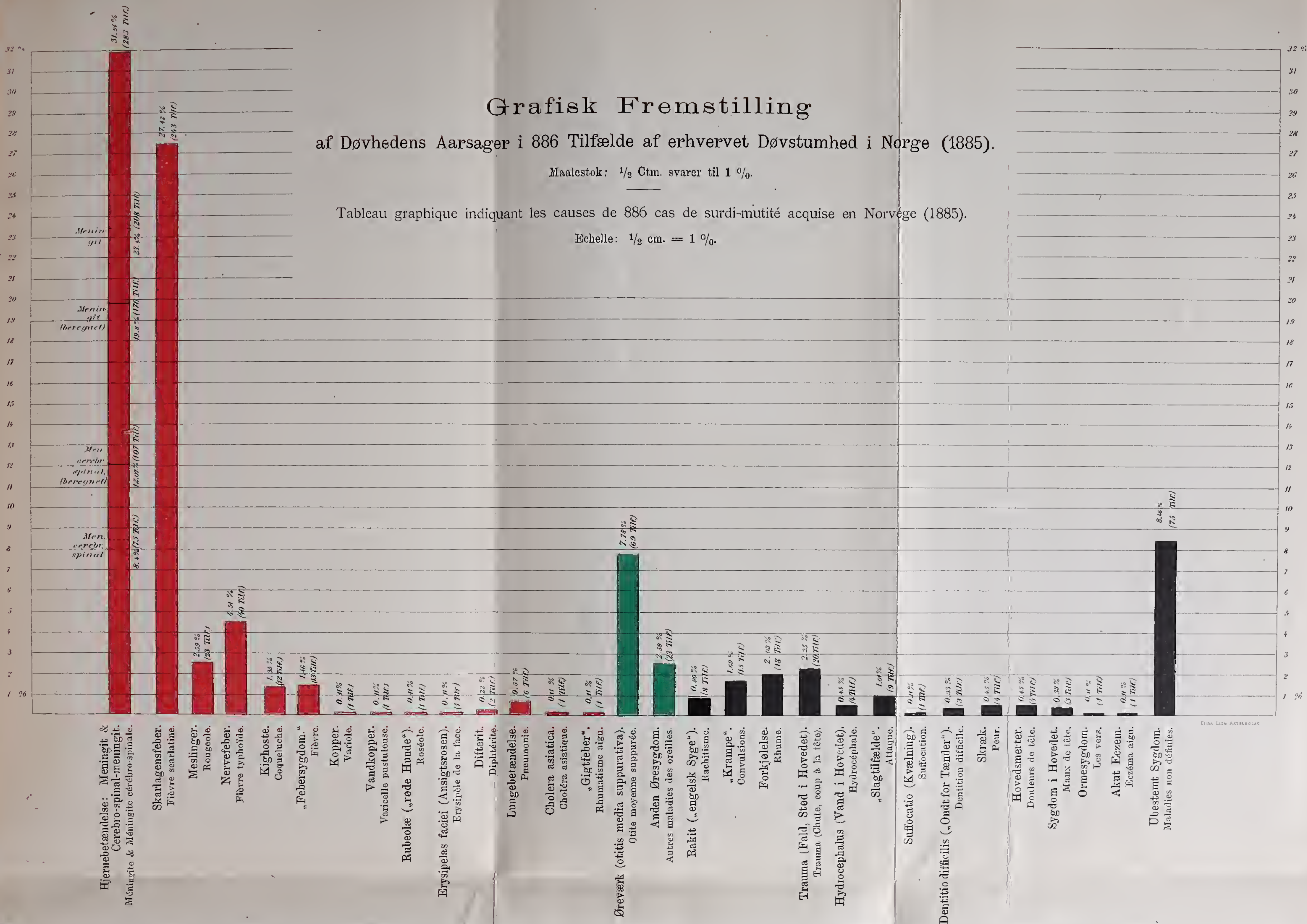


Den erhvervede Døvstumheds Udbredelse i Fogderierne i Norge 1885.

Surdi-mutité acquise en Norvége pour l'année 1885.
Par cantons.



Kristiania lith. Aktiebolag.



Grafisk Fremstilling
af Døvhedens Aarsager i 886 Tilfælde af erhvervet Døvstumhed i Norge (1885).
Maalestok: 1/2 Ctm. svarer til 1 %.
Tableau graphique indiquant les causes de 886 cas de surdi-mutité acquise en Norvége (1885).
Echelle: 1/2 cm. = 1 %.
31,94 % (283 Tilf.)
23,4 % (208 Tilf.)
Menin-git
19,8 % (176 Tilf.)
Menin-git (beregnet)
12,0 % (107 Tilf.)
Men. cerebr. spinal. (beregnet)
8,4 % (75 Tilf.)
Men. cerebr. spinal
27,42 % (243 Tilf.)
2,59 % (23 Tilf.)
4,51 % (40 Tilf.)
1,35 % (12 Tilf.)
1,46 % (13 Tilf.)
0,11 % (1 Tilf.)
0,22 % (2 Tilf.)
0,67 % (6 Tilf.)
7,78 % (69 Tilf.)
2,59 % (23 Tilf.)
0,90 % (8 Tilf.)
1,69 % (15 Tilf.)
2,03 % (18 Tilf.)
2,25 % (20 Tilf.)
0,45 % (4 Tilf.)
1,01 % (9 Tilf.)
0,33 % (3 Tilf.)
8,46 % (75 Tilf.)
Hjernebetændelse: Meningit & Cerebro-spinal-meningit. Méningite & Méningite cérébro-spinale.
Skarlagensfeber. Fièvre scarlatine.
Meslinger. Rougeole.
Nervefeber. Fièvre typhoïde.
Kighoste. Coqueluche.
„Febersygdom.“ Fièvre.
Kopper. Variole.
Vandkopper. Varicelle pustuleuse.
Rubeolæ („røde Hunde“). Roséole.
Erysipelas faciei (Ansigtsrosen). Erysipèle de la face.
Difterit. Diphtérite.
Lungebetændelse. Pneumonie.
Cholera asiatica. Choléra asiatique.
„Gigtfeber“. Rhumatisme aigu.
Øreværk (otitis media suppurativa). Otite moyenne suppurée.
Anden Øresygdom. Autres maladies des oreilles.
Rakit („engelsk Syge“). Rachitisme.
„Krampe“. Convulsions.
Forkjølelse. Rhume.
Trauma (Fald, Stød i Hovedet). Trauma (Chute, coup à la tête).
Hydrocephalus (Vand i Hovedet). Hydrocéphale.
„Slagtilfælde“. Attaque.
Suffocatio (Kvælning). Suffocation.
Dentitio difficilis („Ondt for Tænder“). Dentition difficile.
Skræk. Peur.
Hovedsmerter. Douleurs de tête.
Sygdom i Hovedet. Maux de tête.
Ormesygdom. Les vers.
Akut Eczem. Eczéma aigu.
Ubestemt Sygdom. Maladies non définies.
Døvhed som Følge af Infektionssygdomme.
Surdité résultant de maladies infectieuses.
Døvhed som Følge af idiopatiske Øresygdomme.
Surdité résultant d'affections idiopathiques des oreilles.
Døvhed som Følge af Trauma og andre, tildels ubestemte Sygdomme.
Surdité résultant de trauma et d'autres maladies, en partie non définies.



